135

A C A D E M I E de P A R I S

U N I V E R S I T E R E N E D E S C A R T E S

F A C U L T E de M E D E C I N E

P A R I S - O U E S T

Année 1975 T H E S E N°

pour le

D O C T O R A T e n M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

par

Alain MALBRANCKE
Interne des Hôpitaux de Paris
Né le 29 Septembre 1946

Présentée et soutenue publiquement le

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'ULCERE GASTRO-DUODENAL CHEZ LE CIRRHOTIQUE

Président : Monsieur FEKETE , Professeur

Le Doyen, Le Président de Thèse, Vu et Permis d'Imprimer Le Président de l'Université,

A C A D E M I E de P A R I S

U N I V E R S I T E R E N E D E S C A R T E S

F A C U L T E de M E D E C I N E

P A R I S - O U E S T

Année 1975 T H E S E N°

pour le

D O C T O R A T en M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

par

Alain MALBRANCKE
Interne des Hôpitaux de Paris
Né le 29 Septembre 1946

Présentée et soutenue publiquement le

T R A I T E M E N T C H I R U R G I C A L D E L ' U L C E R E G A S T R O - D U O D E N A L C H E Z L E C I R R H O T I Q U E

Président : Monsieur FEKETE , Professeur

Le Doyen, Le Président de Thèse, Vu et Permis d'Imprimer Le Président de l'Université,

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A ma femme,

A mes parents,

A toute ma famille,

A M. Lilla,

En mémoire de mon grand-père, médecin.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548908_0037

A Monsieur le Professeur F. Fékété

qui a bien voulu me confier le sujet de cette thèse, et en aider la réalisation

qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de ma profonde reconnaissance.

A mes Maîtres d'Internat :

Monsieur le Docteur Lazard
Monsieur le Professeur M. Roux
Monsieur le Professeur J. Baumann
Monsieur le Professeur A. Monsaingeon
Monsieur le Professeur Cl, Houdard
Monsieur le Professeur J.L. Lortat-Jacob
Monsieur le Professeur P. Aboulker
Monsieur le Professeur J. Loygue

A mes Maîtres d'Externat :

Monsieur le Professeur R. Judet
Monsieur le Professeur Cl. Houdard
Monsieur le Professeur M. Goulon
Monsieur le Professeur L. Justin-Besançon
Monsieur le Docteur M. Morin
Monsieur le Professeur J. Marie

P L A N

Introduction

L'ulcère chez le cirrhotique

I. Fréquence
II. Siège
III. Physiopathologie
IV. Circonstances de découverte
V. Diagnostic :
- radiologique
- endoscopique

VI. Evolutivité
- d'un ulcère non compliqué, sous traitement médical.
- complications de l'ulcère du cirrhotique :

hémorragies : fréquence
diagnostic radiologique
endoscopique
pronostic

perforations : fréquence
diagnostic
pronostic

sténoses

La cirrhose

I. Généralités
II. Classification

Les malades

I. Circonstances de l'intervention.
II. Caractéristiques générales de ce groupe.
III. Mortalité :
- perforations
- hémorragies : gastrectomies en urgence
vagotomies en urgence

gastrectomies " à froid "

traitement couplé : A.P.C.+gastrectomie

- sténoses et ulcères non compliqués.

IV. Morbidité

Le traitement de l'ulcère chez le cirrhotique

I. Méthodes :

- traitement médical
- traitement chirurgical

II. Indications :

- devant une complication aiguë :

perforation

hémorragie

- au décours d'une hémorragie
- traitement de l'ulcère non compliqué

Les ulcères après anastomose porto-systémique

I. Fréquence

II. Physiopathologie

III. Symptomatologie :

- latence
- gravité évolutive

IV. Traitement

V. Malades

Conclusion

INTRODUCTION

L'association ulcère gastro-duodénal et cirrhose a été signalée depuis longtemps.(Budd. 1855). Les problèmes posés par cette coexistence ont fait l'objet de nombreuses études, mais il nous a paru intéressant de souligner l'aspect chirurgical de la question.

En effet, si les modalités techniques du traitement chirurgical d'un ulcère de Cruveilhier isolé prêtent encore à discussion, les indications en sont beaucoup mieux codifiées. Par contre, l'association de ce même ulcère à une cirrhose va modifier complètement les données du traitement, du fait de la gravité propre à cette cirrhose.

Dans quelle mesure le traitement chirurgical d'un ulcère chez un cirrhotique est-il licite, et quels en sont les risques? C'est la question à laquelle nous voudrions tenter de répondre, à partir de l'analyse de 55 observations de malades opérés dans le service du Professeur Lortat-Jacob.

Nous rappellerons d'abord brièvement les caractéristiques un peu particulières de l'ulcère du cirrhotique, et son évolutivité. Puis, après avoir rapidement étudié la cirrhose elle-même et ses différentes modalités, nous analyserons notre série de malades. Nous nous efforcerons ensuite de préciser les indications du traitement chirurgical, en fonction de l'ulcère, compliqué ou non, et en fonction de la gravité de la cirrhose, telles que nous les concevons d'après les résultats qui ont été obtenus dans cette série de malades. Enfin, dans un dernier chapitre, nous préciserons notre attitude vis-à-vis de l'ulcère survenant après anastomose porto-systémique.

L'ulcère chez le cirrhotique

Depuis la première description de l'association ulcère - cirrhose, de nombreux auteurs ont précisé les caractéristiques et les causes de cet ulcère. Nous les rappellerons brièvement, en soulignant à cette occasion que, dans ce travail, il ne sera question que de l'ulcère chronique de Cruveilhier, éliminant par définition tous les problèmes posés par les ulcères aigus, ou les gastrites, quel qu'en soit le type.

I. Fréquence

Elle est très variable suivant les auteurs. Le tableau ci-contre résume les principales statistiques publiées à ce sujet. Pour expliquer les variations enregistrées, on a pu incriminer entre autres causes (Joly - 21) :

- le mode de recrutement, très variable ;
- les critères diagnostiques, uniquement cliniques pour certains, ou radiologiques, et dont nous verrons les insuffisances.
- les études anatomiques pêchent elles aussi par défaut, ou par manque de précision ; la distinction anatomique entre ulcère chronique de Cruveilhier et ulcère aigu n'est pas toujours rigoureux.

Néanmoins, cette fréquence est dans la plupart des séries comprise entre 10 et 15 %, vers 12 % en moyenne, contre 4 à 8 % dans une population témoin de sujets indemnes de toute lésion hépatique.

II. Siège

Nous ne reviendrons pas sur l'aspect anatomo-pathologique, puisque nous avons limité notre étude à l'ulcère de Cruveilhier qui a son aspect habituel, parfois associé à un ulcère aigu, ou à une gastrite.

Par contre, le siège de cet ulcère est intéressant à analyser. Là encore, les opinions de différents auteurs sont divergentes. Ils s'accordent néanmoins sur deux points :

- chez le sujet normal, on observe 2 à 4 ulcères duodénaux pour un ulcère gastrique, tandis que chez le cirrhotique cette proportion est moindre, voire inversée (Potet. 35 - Fraisse. 14 - Caroli. 7).
- en outre, la fréquence des ulcères doubles ou multiples

Fréquence des ulcères chez le cirrhotique

A partir d'études cliniques :

Auteurs	Nombre de cirrhoses	Nombre d'ulcères	%
Dagradi	92	12	13 %
Cachin	148	16	10,8 %
Caroli	298	31	10,4 %
Swisher	417	58	13,9 %
Koïde	252	13	5,1 %
Palmer	518	71	13,7 %
Mogena	80	11	13,7 %
Polyak	1929	212	11 %
Heully	100	17	17 %
Fraisse	250	26	10,4 %
Phocas	50	9	18 %
Burlui	225	27	12 %

A partir d'études anatomiques :

Fainer	94	16	17 %
Davis	100	14	14 %
Potet	282	35	12,4 %
Orloff	32	4	12,5 %
Wolgemuth	305	56	18,3 %
Pergola	94		10 %

est notablement plus élevée que chez les sujets non cirrhotiques. Joly (21) trouve ainsi dans une série de 102 ulcères du cirrhotique relevés à Beaujon, 12 % de localisations gastriques doubles ou multiples, et 4 % de double localisation gastrique et duodénale.

Le tableau ci-dessous résume les données que l'on retrouve dans quelques grandes séries publiées d'ulcère chez le cirrhotique. Mais, là encore, ces chiffres ne sont pas tous comparables : certaines séries sont cliniques, d'autres anatomiques; certaines comprennent, sans toujours le préciser, ulcère aigu et ulcère de Cruveilhier; d'autres séries enfin, sont déjà sélectionnées, telle la nôtre, qui ne tient compte que des cas opérés.

Auteurs	Duodénal	Gastrique	Multiples	Anastomotique
Cachin	68,7 %	31,3 %		
Caroli	32,2 %	58 %	9,75 %	
De Blonay	24,2 %	62 %	13,8 %	
Palmer	73 %	23 %	4 %	
Potet	34,3 %	60 %	5,7 %	
Fraisse	44,9 %	55,1 %		
Gigoux	69,5 %	30,5 %		
Swisher	86 %	12,3 %	1,7 %	
Joly	50,9 %	31,3 %	15,6 %	2,2 %
notre série	47,3 %	38,2 %	10,9 %	1,8 %

III. Physiopathologie

De très nombreuses causes ont été évoquées pour tenter d'expliquer cette augmentation de fréquence de la maladie ulcéreuse chez les cirrhotiques.

Sil'on ne retient plus guère le rôle direct de l'alcool sur la muqueuse gastrique, ni la responsabilité des modifications sécrétoires locales (théorie peptique, diminution des sécrétions de mucus ou insuffisance de sécrétion biliaire), les facteurs d'altération de la muqueuse gastrique paraissent plus importants. Ils ne sont pas tant nutritionnels ou nerveux, que surtout vasculaires. De très nombreux auteurs ont ainsi souligné le rôle de l'hypertension portale et de la stase vasculaire qu'elle entraine (Caroli. 7 - Mogena. 30). Expérimentalement, en créant une obstruction portale, on a pu démontrer l'augmentation de la vascularisation gastrique. De même, après anastomose porto-cave, Delaney constate une semblable augmentation locale des flux sanguins, surtout gastrique, mais aussi duodénal et pancréatique. Mais cette augmentation de la vascularisation locale n'est pas en elle-même suffisante pour expliquer l'augmentation de fréquence des ulcères.

Une théorie hormonale était depuis longtemps envisagée, mais elle n'a pris de l'ampleur querécemment, grâce à de nombreux travaux faits pour tenter d'expliquer la survenue des ulcères après anastomose porto-systémique (A.P.S.). Elle serait valable chez le sujet non shunté du fait des nombreuses dérivations porto-caves spontanées observées chez tous les cirrhotiques. Alors que la sécrétion gastrique basale et après stimulation à l'histamine est habituellement diminuée en raison d'une gastrite interstitielle ou atrophique, Orloff (97 - 98) a pu démontrer l'augmentation importante de cette sécrétion après un repas test, quand le bol alimentaire arrive dans le jéjunum chez les sujets ayant une anastomose porto-cave, tandis qu'elle reste normale chez les autres. La nature hormonale du stimulus a été prouvée chez le chien. Après avoir incriminé l'histamine ou un dérivé ammoniaqué, de nombreux auteurs s'accordent actuellement pour penser qu'il s'agirait d'une substance gastrine-like. Mais les différentes études en cours pour en démontrer la responsabilité et isoler cette substance sont encore contradictoires. De même, l'hypothèse selon laquelle le shunt porto-systémique, dérivant le sang portal et évitant la dégradation hépatique de cette " hormone ", serait responsable de l'augmentation de la sécrétion acide de l'estomac, au décours d'une stimulation jéjunale, ne fait pas l'unanimité des auteurs. D'autres

pensent plutôt que ce serait une diminution de l'inactivation de cette substance lors de sa traversée hépatique qui serait le mécanisme primordial. Toutes ces hypothèses font actuellement l'objet de nombreuses recherches.

IV. Circonstances de découverte

Les circonstances de découverte chez un cirrhotique d'un ulcère gastro-duodénal, en dehors des complications, sont assez variables, et beaucoup moins stéréotypées que chez un patient indemne de toute atteinte hépatique.

La latence clinique est en effet la règle, et, même en présence d'une complication, risque de les faire méconnaître, car l'anamnèse sera trompeuse.

Le syndrome ulcéreux typique, crampe épigastrique post-prandiale rythmée et périodique, est ainsi rarement retrouvé dans toute sa séméiologie. Seul 1 malade sur 7 de la série de Joly (21) présentait ainsi un syndrome complet, et 1 sur 4 de la série de Fraisse (14).

Beaucoup plus souvent, la symptomatologie est incomplète, voire complètement atypique, ou réduite à une vague brûlure, une pesanteur, une gêne post-prandiale : 1 malade sur 3 dans la série de Joly, 1 sur 4 dans celle de Fraisse.

C'est pourquoi Cachin (6) insiste sur la nécessité du transit oesogastroduodénal chez tous les cirrhotiques, qu'ils se plaignent ou non de manifestations abdominales.

Mais la latence de ces lésions explique la fréquence des complications comme symptôme inaugural. C'est ainsi que Joly, dans sa thèse (21) note que 31 ulcères sur 102 ont été révélés par une hémorragie digestive, et que 4 se sont perforés d'emblée. De même, Fraisse (14), sur ses 40 malades, a eu 15 hémorragies révélatrices. Nous reverrons au chapitre des complications de l'ulcère les problèmes posés par le diagnostic en urgence de ces complications, chez des malades dont la cirrhose est souvent évidente cliniquement, tandis que l'anamnèse n'oriente pas du tout vers une lésion gastro-duodénale.

V. Dignostic

Ces manifestations variables, souvent trompeuses ou peu évocatrices, font, comme nous l'avons déjà souligné, que le diagnostic repose sur les examens complémentaires, et, avant tout, sur le transit oeso-gastro-duodénal.

_Radiologie

L'examen radiologique, s'il affirme le diagnostic lorsqu'il révèle une image d'addition typique, n'est toutefois pas exempt d'erreurs et d'incertitudes.

Sans insister sur les problèmes techniques, il faut signaler la difficulté assez fréquente de lecture de ces clichés. De nombreux auteurs ont en effet souligné la fréquence des remaniements morphologiques de l'estomac et du duodénum chez les cirrhotiques (Alary -1). Fraisse (16) a ainsi individualisé un aspect qu'il a appelé "réaction antrale", fait de gros plis anarchiques, parfois horizontaux, associés ou non à des réactions spasmodiques, ou à des images pseudo-polypoïdes. mais ces images peuvent se retrouver sur l'ensemble de l'estomac et du duodénum, pouvant soit masquer, soit au contraire simuler un ulcère. Les varices oeso-gastriques peuvent aussi être trompeuses.

Au treme de ce premier examen, sans avoir omis de rechercher la présence de varices oesophagiennes, l'ulcère sera soit affirmé, soit suspecté. Certes, la reprise de l'examen avec compression, modificateurs du comportement, radio-cinéma, peut apporter d'utiles renseignements.

_Endoscopie

Mais l'endoscopie, permettant la vision directe des lésions, est d'un intérêt considérable dans tous les cas difficiles. Joly et P. Dupuy (22) notent que le pourcentage d'ulcères découverts par gastro-duodénoscopie chez les cirrhotiques avoisine 25 % des examens, mais en y incluant les examens faits en urgence pour une hémorragie digestive, circonstance particulièrement fréquente comme nous le reverrons. Les autres motifs d'endoscopie sont :

- l'existence d'épigastralgies, sans image radiologique formelle. P. Dupuy retrouve alors 10 à 15 % d'ulcères lors de l'endoscopie.

- enfin, au cours d'un examen destiné à vérifier la présence de varices oesophagiennes, il n'est pas rare de découvrir un ulcère : 5 % des cas selon Dupuy.

Dans tous les cas, l'aspect endoscopique est strictement comparable à celui d'un ulcère chez un sujet non cirrhotique. Bien entendu, en cas de localisation gastrique, de nombreuses biopsies sont systématiques pour éliminer un éventuel cancer ulcériforme.

En conclusion, la corrélation de ces deux examens fondamentaux que sont la radiologie et l'endoscopie permet presque toujours de faire la preuve de l'ulcère non complqué.

VI. Evolutivité

Quelle est l'évolutivité de cet ulcère du cirrhotique, dont nous avons vu la fréquente latence ? Mais, avant d'en voir les complications, si souvent révélatrices, il faut essayer d'en préciser le pronostic sous traitement médical.

a) Evolution d'un ulcère non compliqué sous traitement médical

Tout ulcère non compliqué découvert chez un cirrhotique est en effet d'abord traité médicalement. Nous ne nous étendrons pas sur les modalités pratiques de ce traitement, qui ne sont en rien différentes de celles d'un ulcéreux non cirrhotique. Il faut surtout essayer de préciser les résultats obtenus. Les opinions de différents auteurs divergent à ce sujet :

Cachin (6) pense que, sous traitement médical correct, l'évolution est en général favorable.

Pour Fraisse (14), si le traitement médical peut guérirl'ulcère, il n'évite pas la survenue de fréquentes complications, souvent mortelles. C'est ainsi que, sur 12 malades traités médicalement, en dehors de 5 malades perdus de vue ou décédés de complications secondaires à la cirrhose, cet auteur ne note que 3 guérisons cliniques et radiologiques; par contre, 4 hémorragies digestives sont survenues en cours de traitement. Au total, l'auteur estime le risque de complications approximativement à 50 %, même sous traitement médical correct.

Dupuy et Marteau (61), notent aussi la relative résistance de ces ulcères au traitement médical bien conduit et surveillé. Ils l'expliquent par la coexistence de l'hypertension portale : la stase, l'oedème et l'anoxie qu'elle entretient empêchent la cicatrisation normale de l'ulcère. Ils en concluent qu'en cas d'association d'un ulcère à une hypertension portale manifeste, le traitement médical de l'ulcère conduit le plus souvent à l'échec.

De même, Joly (21) étudiant 41 malades, ne note que 5 guérisons (12,1 %). L'évolution est le plus souvent émaillée de complications : hémorragies, unique ou multiples (20 malades, soit 48,7 %) dont 2 mortelles (4,8 %); perforations (7 malades : 17 %) dont 5 mortelles (12,1 %). Il note aussi que l'évolution par

poussées, caractéristique de la maladie ulcéreuse, est rare chez le cirrhotique.

En conclusion, le traitement médical de l'ulcère gastro-duodénal du cirrhotique est souvent décevant. Les complications sont fréquentes, même au cours d'un traitement correctement conduit et surveillé.

b) Les complications de l'ulcère du cirrhotique

Elles sont superposables aux complications de l'ulcère banal et nous les étudierons successivement : hémorragies, perforations et sténoses.

1) Hémorragies

Les hémorragies représentent la principale des complications de l'ulcère du cirrhotique, qu'elles en soient une modalité évolutive, ou le symptôme révélateur, souvent gravissime.

§) Fréquence:

La plupart des auteurs s'accordent pour souligner la grande fréquence des hémorragies chez le cirrhotique ulcéreux. Pour Dupuy (61) " le cirrhotique ulcéreux saigne deux fois plus que le cirrhotique sans ulcère, et trois fois plus que l'ulcéreux sans cirrhose. La tendance hémorragique est donc bien le stigmate clinique qui caractérise le plus nettement le cirrhotique ulcéreux. "

Mais il parait en pratique difficile de donner un chiffre précis. En effet, avec Rueff (77) on peut distinguer plusieurs lésions susceptibles de saigner chez un cirrhotique : outre la rupture de varices oesophagiennes ou gastriques, et l'ulcère de Cruveilhier, il peut exister des ulcères aigus, des lacérations du cardia (syndrome de Mallory - Weiss), des pertes de substance multiples (ulcérations ou érosions) pouvant aboutir à la gastrite érosive hémorragique.

La découverte d'un ulcère latent chez un cirrhotique qui saigne n'implique pas automatiquement la responsabilité de celui-ci dans la genèse de l'hémorragie. C'est assez souligner l'importance des investigations complémentaires. Il faut avoir vu l'ulcère saigner pour pouvoir l'incriminer avec certitude. Nous reverrons ce problème lors de l'étude clinique des hémorragies chez

le cirrhotique ulcéreux, mais il permet de comprendre la difficulté de fixer une fréquenceapproximative, très variable selon les auteurs et les séries.

D'autre part, certains auteurs se réfèrent à une série de cirrhotiques ulcéreux connus et suivis, mais leur statistique est faussée du fait de la latence, et donc de la méconnaissance d'un grand nombre de ces ulcères. A l'inverse, d'autres auteurs se réfèrent à une série de cirrhotiques ayant fait une ou des hématémèses. Les chiffres ne sont donc pas comparables :

- C'est ainsi que 16 malades de Swisher (42) avaient été hospitalisés pour une hémorragie digestive d'origine ulcéreuse, sur une série de 58 cirrhotiques ulcéreux (soit 28 %).

Potet (35) trouve un chiffre identique : 28,5 % de ses malades (soit 10 sur 35) ont fait une hémorragie digestive.

Fraisse (14), sur ses 40 cirrhotiques ulcéreux dénombre 19 hémorragies digestives (soit 47,5 %)qui furent 15 fois révélatrices (37,5 %).

Burlui (53) incrimine l'ulcère à l'origine des hémorragies de 8 de ses 27 cirrhotiques ulcéreux (soit 30 %).

Joly, sur une série de 41 cirrhotiques ulcéreux (21) estime que 50 % de ses malades ont saigné de leur ulcère.

- A l'inverse, les auteurs se référant à des séries de cirrhotiques en période hémorragique trouvent des chiffres notablement moins élevés :

Lipp et Lipsitz (68) notent en 1952 que sur 274 cirrhotiques, 15 malades (5,5 %) sont morts d'hémorragie digestive ulcéreuse.

Fainer et Halsted (62) trouvent un chiffre supérieur : 18,4 % d'hémorragies digestives mortelles d'origine ulcéreuse dans un groupe de 200 cirrhotiques.

Gigoux dans sa thèse (64) sur une série de 78 cirrhoses hémorragiques retient 18 fois (23 % le rôle de l'ulcère.

Léger (67) sur une série de 134 hémor-

ragies chez des cirrhotiques n'implique que 3 fois avec certitude un ulcère de Cruveilhier (2,2 %).

De même, Chaput et Etienne (54) ne retrouvent que 7 % d'ulcères responsables avec certitude sur une série de 100 cirrhotiques hémorragiques.

Le chiffre avancé par Dagradi (57) est superposable : 7,4 % à partir d'une série de 121 cirrhotiques.

Pour Khodadoost et Glass (65), la fréquence de la responsabilité des ulcères chroniques comme origine de l'hémorragie n'est que de 5,2 %, alors qu'elle serait de 21,1 % chez une série témoin, indemne de toute lésion hépatique.

Mac Cray (69) trouve 4 ulcères hémorragiques chez 27 cirrhotiques saignants, et présentant des varices oesophagiennes (14,8 %) .

Palmer (32), enfin, arrive au chiffre de 15,8 % d'ulcères hémorragiques sur une série de 518 cirrhotiques.

§) Les problèmes diagnostiques de l'ulcère du cirrhotique en période hémorragique :

Il s'agit, devant un cirrhotique qui saigne, de faire la preuve de l'origine de ce saignement, afin de pouvoir mettre en oeuvre la thérapeutique la plus adaptée, fonction bien entendu de l'étiologie. Le transit oeso-gastro-duodénal, et surtout l'endoscopie vont permettre ce diagnostic

?) Le transit oeso-gastro-duodénal en urgence, en période hémorragique, nécessite une technique précise que nous ne rappellerons pas (Nahum - 72), fonction des résultats de la réanimation d'urgence, et de l'obtention d'une bonne vacuité gastrique.

Nahum analysant les résultats de 150 examens ainsi faits en urgence découvre 15 images typiques d'ulcère, 2 images douteuses; 2 fois enfin, un ulcère constaté à l'intervention n'avait pas été vu sur les clichés.

Mais cet examen radiologique est loin d'être de technique et d'interprétation facile, et, en outre, l'ulcère ainsi mis en évidence n'est pas forcément

responsable de l'hémorragie.

°) Seule l'endoscopie permet en effet de voir les lésions, et par là même de préciser l'origine exacte du saignement parmi les associations lésionnelles si fréquentes chez ces malades. C 'est dire l'intérêt de cet examen qui doit être fait le plus tôt possible, dès que le malade correctement réanimé est en mesure de le supporter, avant l'examen radiologique. Le malade doit en outre être bien préparé, l'estomac vide de tout caillot grâce à un lavage efficace après mise en place d'une sonde naso-gastrique de gros calibre.

Tous les auteurs sont d'accord pour souligner la valeur de cette méthode, même si le diagnostic de certitude n'a pu toujours être porté du fait de l'arrêt spontané du saignement avant l'examen.

Mac Gray (69), sur une série de 27 cirrhotiques en cours d'hémorragie, et présentant des varices oesophagiennes lors de l'endoscopie, note qu'en fait celles - ci n'étaient responsables de l'hémorragie que dans 18,5 % des cas (5 malades sur 27). Le plus souvent il s'agissait d'une gastrite aiguë (" multiple superficiel gastric erosions "): 16 malades sur 27, soit 59,2 %. 4 malades présentaient un ulcère hémorragique (14,8 %). Enfin dans 2 cas (7,4 %) la cause de l'hématémèse n'a pu être précisée.

Miniconi et coll. (70 - 71) insistent aussi sur l'intérêt de l'examen fait en urgence qui leur a permis un diagnostic exact dans 88 % des cas. Mais ils trouvent dans 62 %des cas des varices oesophagiennes, dans 14 % une gastrite, et un ulcère dans 7 %. Les 12 % d'échecs sont liés soit à la négativité de l'examen (3 %), soit à une mauvaise préparation du malade (4 %), soit surtout à la coexistence de plusieurs causes possibles d'hémorragies, entre lesquelles, en l'absence de saignement lors de l'examen, il n'a pas été possible de trancher.

Dagradi (57) a examiné au cours d'une

hémorragie digestive, 121 cirrhotiques qui présentaient d'importantes varices oesophagiennes. Mais celles-ci n'étaient en cause que dans 41 % des cas. Là encore, l'importance de la gastrite est soulignée : 31 %. L'auteur a retrouvé 7,4 % d'ulcères hémorragiques, et n'a eu que 5,8 % d'échecs, les autres causes étant représentées par le syndrôme de Mallory Weiss (11 %) et l'oesophagite (2,4 %).

Joly, dans sa thèse (21) note que toutes les fois où l'endoscopie a été pratiquée pour une hémorragie digestive, elle a permis de voir la lésion qui saignait. Il s'agissait d'un ulcère dans 15 % des cas.

Khodadoost (65) examinant 167 cirrhotiques en hémorragie trouve 51,5 % de varices oesophagiennes ulcérées, saignantes, 38 % de lésions aiguës de la muqueuse gastrique, et seulement 5,2 % d'ulcères chroniques.

Etienne et coll. (54), sur 100 examens pratiqués en urgence font le diagnostic exact dans 64 % des cas (dont 51,5 % de gastrite et d'ulcère aigu, 34 % de lésions oesophagiennes hémorragiques, 11 % d'ulcères chroniques et 3,5 % de lésions malignes). Les causes probables ou indéterminées représentent 36 %, imprécisions dues essentiellement au retard apporté à l'endoscopie dans ces cas, et à l'association lésionnelle fréquente : varices oesophagiennes et gastrite coexistent ainsi 18 fois sur 100, varices et ulcère chronique 3 fois.

Enfin, P. Dupuy et coll. (59), analysant 160 fibroscopies faites en urgence pour hémorragie ne voient la lésion que 92 fois, pour des raisons matérielles (fibroscope court). Ils notent que le diagnostic a été posé 43 fois par l'endoscopie seule. Les lésions responsables de l'hémorragie étaient 22 fois un ulcère gastrique, 25 fois un ulcère duodénal (vu seulement 4 fois à cause des problèmes matériels), 46 fois liées

à l'hypertension portale, 32 fois une gastrite. Dans 11 cas, la cause n'a pas pu être mise en évidence.

En conclusion, il faut insister sur la nécessité d'un diagnostic lésionnel précis chez le cirrhotique en période hémorragique. Une fois sur six un ulcère est en cause. L'endoscopie et le transit oeso-gastro-duodénal, correctement entrepris et interprétés, permettent dans la plupart des cas d'arriver au diagnostic. P. Dupuy et coll. (60) soulignent la complémentarité de ces investigations qui leur ont permis d'arriver au diagnostic exact 119 fois sur 121 cas.

§) Le pronostic

La gravité de ces hémorragies d'origine ulcéreuse chez les cirrhotiques n'est plus à démontrer. Les statistiques, là encore, sont différentes suivant qu'elles soulignent la fréquence et la gravité des hémorragies chez des cirrhotiques ulcéreux connus, ou la fréquence de l'étiologie ulcéreuse mortelle dans une population de cirrhotiques.

1) C'est ainsi que Lipp (68) déplore 15 décès par hémorragie digestive d'origine ulcéreuse chez 274 cirrhoses.

Dagradi (57), lui, à partir d'une série de 92 malades, pense que le pronostic est moins sombre lorsque les hémorragies sont uniquement imputables à l'ulcère : la mortalité est de 12,7 % pour les causes gastro-duodénales, tandis qu'elle est de 65,6 % lorsque ce sont les varices oesophagiennes qui saignent.

Ce n'est pas l'avis de Wirthlin (82) qui, à partir d'une série de 63 hémorragies digestives massives d'origine gastro-duodénale (moitié d'étiologie ulcéreuse, ou gastritique) note une mortalité de 57 %.

Zachariae (83) dans un groupe de 57 cirrhotiques ayant eu une hémorragie digestive, en trouve 26 qui saignaient de lésion gastro-duodénale (46 %). 11 de ces malades (42 %) sont décédés. Mais ces trois statistiques mélangent ulcère chronique et gastrite aiguë, dont nous avons vu la fréquence, ce qui majore très sensiblement le chiffre des décès.

2) Si l'on prend comme référence une série

de cirrhotiques ulcéreux connus, les chiffres sont plus élevés :

Caroli (7) perd 13 malades sur 31 cirrhotiques ulcéreux d'hémorragies digestives (soit 42 %) dont 61,5 % d'origine ulcéreuse (8 fois sur 13).

Gigoux, dans sa thèse (64), sur 23 cirrhotiques ulcéreux ayant fait une hémorragie digestive dénombre 11 décès (47,8 %).

Joly (21), sur 51 cirrhotiques ulcéreux ayant fait des hémorragies ulcéreuses relève 15 décès (29,5 %). Il note aussi que la gravité de ces hémorragies est très variable. Mais 11 malades meurent au cours de la première manifestation hémorragique de cet ulcère (soit 35,4 %). Enfin, il précise bien la différence de pronostic selon que la cirrhose est compensée ou non. Dans le premier cas, il noté une mortalité de 6 % secondaire aux hémorragies d'origine ulcéreuse, tandis qu'elle atteint 40,5 % dans la série des cirrhoses décompensées.

En conclusion, les hémorragies digestives ulcéreuses chez le cirrhotique sont relativement fréquentes et graves, certes en elles - même lorsqu'elles sont cataclysmiques, mais aussi par le retentissement qu'elles ont sur l'insuffisance hépatique. Wirthlin (82) remarque ainsi que, sur 63 hémorragies massives d'origine gastro-duodénale chez des cirrhotiques, malgré un succès total de l'intervention dans le contrôle de l'hémorragie et dans la prévention de sa récidive, la mortalité a été très élevée : 57 %.

2) Perforations

Les perforations, deuxième complication majeure des ulcères gastro-duodénaux, ne sont pas moins graves que les hémorragies chez le cirrhotique.

§) Leur fréquence est certes moins élevée que celle des hémorragies. Mais, comme nous le reverrons, elles peuvent évoluer à bas bruit et passer inaperçues; elles sont donc vraisemblablement minimisées dans les différentes statistique, peu nombreuses, publiées sur ce sujet.

Celles-ci sont résumées sur le tableau ci-dessous.

Auteurs	Nombre de cirrhotiques	Nombre de cirrhotiques ulcéreux	Nombre de perforations
Koïde	252	13	3
Levrat	95		7
Joly	102	102	12
Fraisse		31	1
Potet		35	5
Burlui		27	1

Notons en outre :

- que 2 des malades de Koïde ont perforé leur ulcère peu après une paracenthèse.

- Bogardus (46) rapporte aussi l'observation d'un cirrhotique décédé d'une perforation d'ulcère, secondairement compliquée d'hémorragie.

- Samofalov (50) discutant 15 syndromes abdominaux aigus survenus chez 175 cirrhotiques connus, ne trouve aucun cas de perforation d'ulcère.

Mais on peut retenir du tableau ci-dessus que la perforation d'ulcère est loin d'être une exception chez le cirrhotique ulcéreux.

§) Les problèmes diagnostiques en sont assez souvent difficiles, ce qui explique en partie la disparité des chiffres cités plus haut.

- Certes, la forme sthénique classique, avec sa douleur violente, sa contracture et son pneumopéritoine radiologique, prête peu à l'erreur. Nous avons d'ailleurs vu qu'elle pouvait être révélatrice. Elle survient en général chez des cirrhotiques compensés. Mais elle n'est pas la plus fréquente.

- En effet, le diagnostic est beaucoup plus difficile en cas de perforation survenant à bas bruit, habituellement chez des cirrhotiques décompensés. Le tableau en est souvent bâtard, incomplet, et il

faut y penser devant toute aggravation brutale d'une cirrhose, devant toute surinfection inexpliquée d'une ascite.

Cette perforation peut en effet se traduire par quelques douleurs abdominales vagues et diffuses, ou parfois prendre le masque d'une septicémie à Gram - à point de départ abdominal. Ansari (45) discute ainsi, à propos de 2 cas de péritonite spontanée l'éventuelle responsabilité d'une perforation.

Dans le cas rapporté par Doutre (47), au 5ème jour d'une splénectomie compliquée de décompensation ascitique, la perforation s'est révélée par un syndrome douloureux et un collapsus, sans signe abdominal franc.

Dans les cas difficiles, divers examens peuvent aider au diagnostic :

- la ponction d'ascite chez les cirrhotiques décompensés, en montrant une surinfection brutale (leucocytose importante et germes digestifs) orientera ;
- surtout les examens radiologiques :

les clichés d'abdomen sans préparation peuvent révéler l'existence d'un pneumopéritoine qui signe l'effraction digestive.

on peut aussi avoir recours dans les cas douteux, et si le malade peut le supporter au transit oeso-gastro-duodénal, effectué avec un produit de contraste hydrosoluble, dont la fuite extra-digestive affirmera le diagnostic.

Les problèmes diagnostiques sont en effet souvent difficiles chez les cirrhotiques décompensés présentant un syndrôme abdominal aigu. Samofalov (50) qui a ainsi étudié 15 cas de syndrôme abdominal aigu survenus chez 175 cirrhotiques avec hypertension portale, relève 11 erreurs de diagnostic. Il insiste sur le fait qu'une poussée isolée de la cirrhose peut simuler un tableau péritonéal. Or, tous les malades opérés avec un faux diagnostic de péritonite sont décédés dans les suites. Selon cet auteur, le problème n'est pas tant de risquer de " passer à côté " du

diagnostic de péritonite, que de reconnaître sa véritable étiologie. Il faut toujours penser à la possibilité d'une perforation d'ulcère. Mais peuvent être aussi trompeurs de faux tableaux de cholecystite. L' appendicite pose moins de problèmes. Par contre, la thrombose de la veine porte donne un tableau souvent aigu, trompeur, avec des signes pseudo-péritonéaux. L'auteur pense que ces syndromes douloureux aigus et trompeurs sontdus à une complication brutale de la maladie cirrhotique : nécrose massive des cellules hépatique, poussée congestive, ou thrombose des veines du système porte.

De toutes façons, il faut savoir en faire le diagnostic pour ne pas opérer à tort devant un syndrôme pseudo-péritonéal, ce qui est aussi grave que de ne pas opérer une perforation d'ulcère survenue à bas - bruit.

§) Le pronostic de ces perforations d'ulcère est en effet mauvais. Les 3 malades de Koïde (48) sont décédés, de même que celui de Bogardus. Joly, dans sa thèse (21), rapporte que sur les 12 perforations de sa série, 8 malades sont décédés (66,6 %), 3 avant qu'aucun geste chirurgical ait pu être tenté.

Mais ces séries publiées sont peu nombreuses. En outre, elles ne précisent pas toujours le degré de la cirrhose sur laquelle survenait cette complication. Il est donc difficile de savoir avec certitude si, comme il est vraisemblable, le pronostic d'une perforation à symptomatologie franche, chez un cirrhotique floride, est meilleur que celui d'une perforation à bas - bruit chez un cirrhotique décompensé.

3) Sténoses

Les sténoses pyloriques et médio-gastriques paraissent assez rares. Nous n'en avons retrouvé aucun cas dans la littérature. Joly (21) n'en a pas relevé sur une série de 102 cirrhotiques ulcéreux. De toutes façons, cette complication pose des problèmes moins aigus qu'une hémorragie ou qu'une perforation. Elle laisse en effet tout le temps de préparer le malade à une éventuelle intervention, après un bilan soigneux. C'est pourquoi, dans notre série, comme nous le reverrons, nous les avons étudiées avec l'ulcère non compliqué.

En conclusion, de cette étude rapide des ulcères chez le cirrhotique, on peut affirmer leur gravité. Celle-ci est le fait de leur latence, de leur relative résistance au traitement médical, et de leurs très fréquentes complications, qui vont, outre leur gravité propre, retentir sur l'insuffisance hépatique et parfois compromettre un équilibre précaire.

La cirrhose

La cirrhose ne présente pas d'aspect particulier chez le cirrhotique ulcéreux, mais il faut néanmoins en étudier rapidement les caractéristiques, pour fixer des critères qui permettront d'en juger l'évolutivité.

I. Généralités

La cirrhose, le plus souvent éthylique mais non toujours, peut présenter tous ses aspects cliniques habituellement décrits. Tous les tableaux peuvent être rencontrés, depuis la cirrhose latente, découverte per-opératoire au cours d'une intervention pour un ulcère que l'on croyait banal (Levy. 26), jusqu'au tableau de cirrhose compliquée, qu'il s'agisse d'ictère, de décompensation oedemato-ascitique ou autre.

La coexistence d'un ulcère et d'une cirrhose n'entraine pas forcément de retentissement d'une de ces affections sur l'autre. Joly note bien que " la survenue d'une complication de la cirrhose n'a pas paru influencer l'évolution de la maladie ulcéreuse, en dehors d'une participation iatrogène éventuelle. Inversement, la survenue d'un ulcère, et surtout d'une complication de cet ulcère, a souvent une influence néfaste sur l'évolution de la cirrhose. "

II. Classification

La cirrhose du foie présente donc des degrés très variables. Pour essayer d'analyser les résultats obtenus chez ces malades, il a fallu tenter une classification de la gravité de cette cirrhose. De nombreux auteurs ont proposé leurs critères. Nous avons retenu les plus simples et couramment employés tels que Child les a exposé dans son livre sur l'hypertension portale. Cet auteur a retenu 5 critères essentiels, dont 3 sont cliniques et 2 biologiques. Ces différents facteurs sont résumés sur le tableau ci-dessous, avec leurs chiffres limites. Le malade est considéré comme faisant

Paramètres	Groupe A	Groupe B	Groupe C
Bilirubinémie (mg/l)	inf. 20	20 - 30	sup. 30
Sérum-albuminémie (g/l)	sup. 35	30 - 35	inf. 30
Ascite	0	facilement contrôlée	non controlée
Encephalopathie	0	minime	importante
Nutrition	excellente	bonne	amaigrissement

partie du groupe en question lorsque deux paramètres au moins se situent dans la fourchette en cause.

Nous avons employé cette classification pour les malades que nous avons étudié; il ne s'agit certes que d'une approximation de l'état de déchéance hépatique, à laquelle il convient d'ajouter un autre paramètre, souvent indépendant : l'existence ou non d'une hypertension portale notable, qui, par ses complications propres, retentira et sur le pronostic, et sur les indications opératoires.

Par ailleurs, la constatation clinique de signes de défaillance manifeste, syndrôme oedemateux, ascitique, encéphalopathie, amène aussi à classer ces malades dans le groupe C.

Dans cette mesure, on peut considérer que les malades du groupe A correspondent statistiquement à un"bon risque " opératoire, ceux du groupe B, avec ou sans hypertension portale, à un risque moyen. Par contre, les malades du groupe C représentent, toujours statistiquement, un " mauvais risque " opératoire.

Les malades

Nous avons retenu les dossiers de 55 malades, opérés dans le service du Professeur Lortat - Jacob. Pour tous ces malades, nous avons la preuve histologique de la cirrhose. La preuve de l'existence d'un ulcère de Cruveilhier associé a été apportée soit par l'anatomo-pathologie, soit la radiologie, soit enfin une description opératoire formelle.

I. Les circonstances de l'intervention

Elles sont résumées dans le tableau ci-dessous :

	Nombre	%
Ulcère perforé	8	14,5 %
Ulcère hémorragique	35	63,7 %
Ulcère sténosant	5	9 %
Ulcère non compliqué	2	3,7 %
Ulcère anastomotique	1	1,8 %
Ulcère après A.P.S.	4	7,3 %
	55	100 %

On constate tout de suite que l'indication a été le fréquemment motivée par une complication hémorragique (63,7 %). Les perforations viennent en second lieu (14,5 %). Il faut aussi souligner le petit nombre d'ulcères qui ont été opérés " à froid ". On peut penser que ce fait tient à la latence de ces ulcères, et à la réticence des médecins à faire opérer de tels ulcères non compliqués mais mal tolérés, chez des cirrhotiques. Or, nous avons étudié la gravité évolutive de ces ulcères.

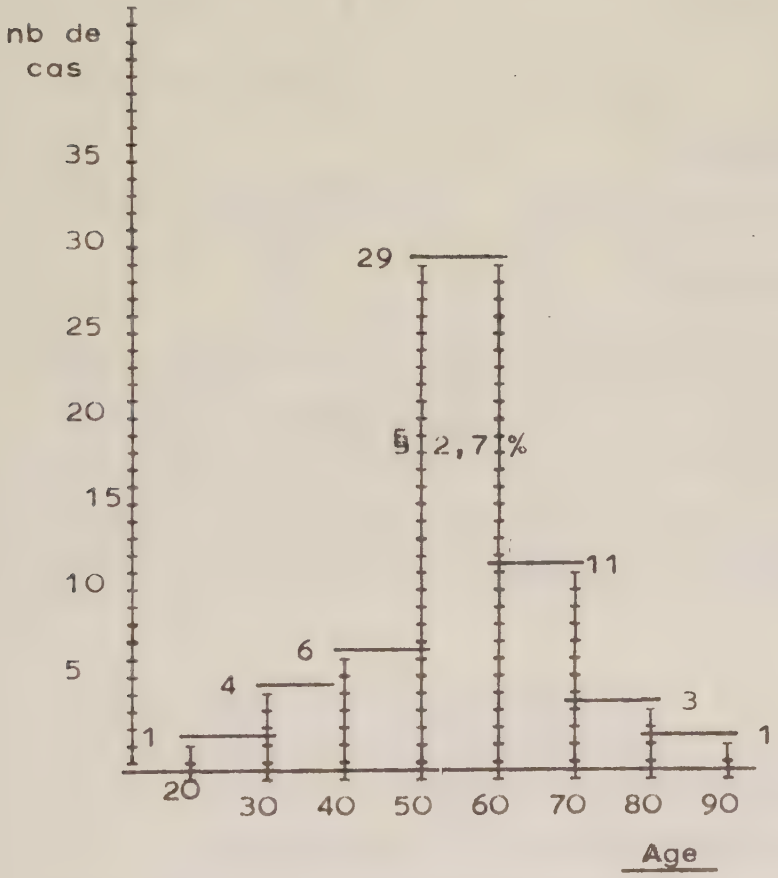
Nous examinerons avec ces ulcères non compliqués, les ulcères

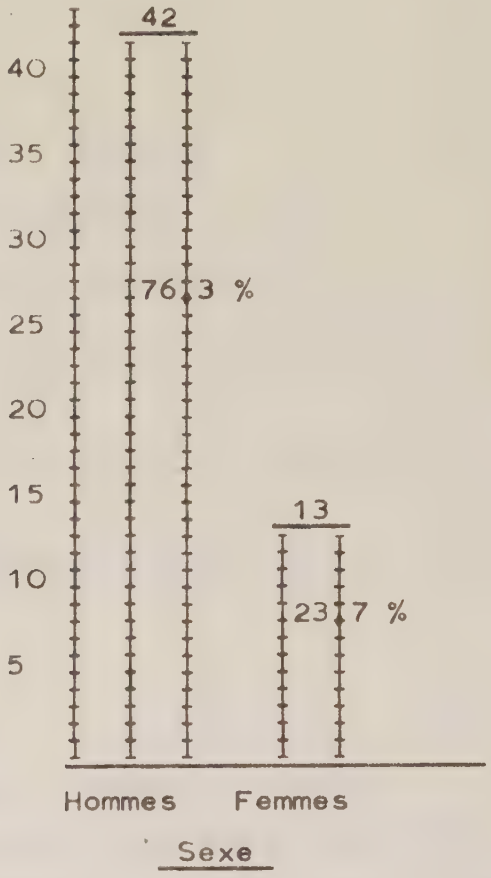
sténosants dont nous avons 5 cas (9 %). Ils posent en effet les mêmes problèmes d'indication, discutées en dehors de toute urgence, et en fonction du degré de l'altération du parenchyme hépatique.

Quant aux ulcères après anastomose porto - systémique (A.P.S.), nous les verrons à part, comme nous l'avons déjà indiqué.

II. Caractéristiques générales

Nous n'insisterons pas sur les caractères généraux de ce groupe de malades. Nous les avons résumés sur les tableaux ci - dessous :





Les chiffres ainsi obtenus sont superposables pour ce qui est de l'âge à ceux donnés par Joly (21) dans son groupe de 102 malades. Pourtant, les deux groupes ne sont pas du tout comparables, puisque, rappelons - le, notre groupe ne concerne que des malades opérés, donc déjà sélectionnés.

Par contre, la proportion de femmes est un peu plus élevée, mais la prépondérance masculine reste massive.

La localisation de l'ulcère est résumée sur le tableau ci - dessous. Nous retrouvons les deux notions que nous avions soulignées :

la relative augmentation de fréquence des ulcères de localisation gastrique, et celle des ulcères multiples.

Ulcères de l'ESTOMAC : 21 (38,2 %)	dont	p. c. verticale	10
		angle	1
		p. c. horizontale	1
		antre	3
		face postérieure	1
		pré - pylorique	5
Ulcères du DUODENUM : 26 (47,3 %)	dont	premier duodénum	25
		deuxième duodénum	1
Ulcères MULTIPLES : 6 (10,9 %)	dont	estomac + duodénum	3
		estomac +estomac	2
		duodénum + duodénum	1
Ulcères ANASTOMOTIQUES : 1 (1,8 %)			
Ulcère de localisation non précisée : 1 (1,8 %)			

III. Résultats (mortalité)

Ils sont résumés sur le tableau ci - dessous.

Globalement, il y a donc 60 % de bons résultats pour 40 % de décès. Si nous analysons un pue plus ces résultats complication par complication, nous nous apercevons que ces résultats sont, bien entendu, variables selon le type de celle - ci, et l'intervention réalisée.

a) Les perforations

Il y a donc 8 malades dans ce groupe. Sur le plan diagnostique, celui - ci a été simple dans 4 cas, devant un tableau de péritonite évidente. En fait, même, dans ces 4 cas, la cirrhose a été une découverte per-opératoire, alors que le tableau initial était celui d'un banal ulcère perforé.

	Nombre	Guéris	D. C. D.
Ulcères perforés	8	3	5
Ulcères hémorragiques	35	20	15
Ulcères sténosants	5	5	0
Ulcères non compliqués	2	1	1
Ulcère anastomotique	1	1	0
Ulcère aprés A.P.S.	4	3	1
	55	33	22

Les 4 autres malades ont présenté un tableau bâtard, au cours d'une décompensation de leur cirrhose. Le diagnostic a été fait dans deux cas sur la découverte d'un pneumo-péritoine sur les clichés d'abdomen sans préparation. Pour un autre de ces malades, décompensé, présentant des douleurs abdominales, sans fièvre, une ascite infectée, ç'est le transit à la gastrographine qui a permis le diagnostic.

L'intervention a, dans tous les cas, consisté en une simple suture (une fois en pyloroplastie) et en un nettoyage péritonéal soigneux.

5 malades sont décédés en post-opératoire (62,5 %), tandis que les 3 autres ont eu des suites simples (37,5 %). Les 4 malades qui présentaient une cirrhose décompensée en pré-opératoire sont tous morts. Le dernier décès concerne une femme de 75 ans, dont la cirrhose a été une découverte per-opératoire; les suites ont été marquées par une insuffisance respiratoire nécessitant une ventilation assistée, et elle est décédée au 27ème jour dans un tableau de décompensation hépatique.

En conclusion, sur cette courte série, et en dehors des problèmes diagnostiques, il faut noter la gravité de la perforation d'un ulcère survenant chez un cirrhotique décompensé, malgré une intervention

Nom	Age	Siège de l'ulcère	Type de la cirrhose	clinique Typique	clinique Atypique	Intervention	Suites
LEL...	62	duodénal	A	+		suture	simples
CHA...	58	duodénal	C		+	suture	D.C
BOU...	66	duodénal	A	+		suture	simples
PLA...	75	duodénal	A	+		suture	D.C
CHA...	66	p.c.	C		+	suture	D.C
CHA...	57	prépylorique	C		+	suture	D.C
MAR...	53	duodénal	C		+	pyloroplastie	D.C
GRO...	37	duodénal	A	+		suture	simples

Ulcères perforés

courte et simple. Par contre, l'ulcère perforé à symptomatologie typique chez le cirrhotique type A de Childs, a guéri 3 fois sur 4.

b) Les hémorragies

35 malades ont été opérés pour hémorragie digestive d'origine ulcéreuse. Nous n'insisterons pas sur les indications de ces interventions, que nous reverrons longuement dans le chapitre suivant.

On peut classer ces 35 malades en 3 groupes suivant le type de traitement chirurgical réalisé :

			Nombre	Vivants	D.C.D.
GASTRECTOMIES	18	en urgence	7	3	4
		à froid	11	9	2
SUTURE (+ ou - vagotomie)	4	en urgence	4	0	4
A.P.C. + gastrectomie	13	en urgence	3	2	1
		à froid	10	6	4
			35	20	15

Il y a eu 18 gastrectomies (51,4 %) dont 7 effectuées en urgence, et 11 à distance de l'hémorragie. 4 fois (11,4 %) l'opérateur a fait une suture simple de l'ulcère hémorragique, complétée ou non d'une vagotomie et d'un procédé de vidange gastrique. Enfin, 13 malades (37,2 %) ont bénéficié d'une gastrectomie couplée à une anastomose porto-systémique dans le même temps opératoire. Nous étudierons ces différents groupes successivement :

1) 7 gastrectomies ont été réalisées en urgence; 4 malades sont morts : 3 d'entre eux présentaient une cirrhose décompensée. Le dernier avait une hypertension portale importante, gênant l'intervention au cours de laquelle il

a fait un collapsus transitoire. Les suites ont été marquées par une anurie et la reprise de l'hémorragie par gastrite du moignon entraînant la mort.

Des 3 malades vivants, 2 ont eu des suites simples, bien que la cirrhose de l'un d'eux fut décompensée, de type C. Le troisième, dont la cirrhose s'accompagnait d'une hypertension portale, a fait une poussée ascitique contrôlée médicalement.

En conclusion, ces 7 gastrectomies ont été effectuées en urgence, sur des terrains souvent très défavorables. La mortalité en est lourde, 57 %, mais, même dans ces conditions, la gastrectomie a pu être supportée par quelques uns.

On pourrait objecter que, sur ces terrains, la gastrectomie est un geste trop lourd, et qu'une intervention plus rapide améliorerait les chances du malade. Mais, en fait, sur une petite série, les résultats n'en sont pas meilleurs.

2) 4 malades ont en effet été opérés pour hémorragies en urgence, et ont subi une intervention moins lourde : dans 3 cas il s'est agit d'une suture de l'ulcère hémorragique complétée de vagotomie - pyloroplastie ou gastro-enterostomie.

Dans le dernier cas, l'opérateur s'est même contenté d'une suture simple. Or tous ces malades sont décédés, en général de décompensation hépatique, aggravée dans un cas par la reprise de l'hémorragie. Certes, le terrain, ou l'âge dans un cas, n'étaient pas favorables, mais la relative brièveté de l'acte opératoire n'a pas facilité les suites.

3) 11 gastrectomies ont été effectuées pour des hémorragies à répétition, " à froid " ou en semi-urgence après arrêt de l'hémorragie.

Le tableau ci-contre résume l'histoire de ces 11 malades, dont 9 ont eu des suites assez simples (81,8 %). On dénombre 2 décès (18,2 %). L'un de ces deux malades présentait une cirrhose décompensée de type C et est mort d'insuffisance hépato-cellulaire, l'autre une cirrhose floride, de type A : il est décédé d'une reprise hémorragique par gastrite du miognon, ayant précipité l'insuffisance

Nom	Age	Siège de l'ulcère	Type de la cirrhose	Intervention	Suites
LEL..	58	bulbe	C	Polya	D.C
LAM..	21	bulbe	C	Finsterer	D.C
BEL..	55	prépylorique	A	Péan	simples
BAN..	54	p.c.	B	Finsterer	D.C
JOB..	59	p.c.	B	Péan	poussée ascitique contrôlée
FRA..	54	p.c.	C	Péan	simples
DAS..	55	post-bulbaire	C	Polya	D.C

Gastrectomies réalisées en urgence

Nom	Age	Siège de l'ulcère	Type de la cirrhose	Intervention	Suites
EST..	56	bulbe	C	suture + vagotomie - pyloroplastie	D.C
PIC..	46	D 2	C	suture + vagotomie gastroenterostomie	D.C
CON..	82	sous-cardial	B	suture	D.C
FAR..	60	bulbe	C	suture + vagotomie pyloroplastie	D.C

Sutures de l'ulcère hémorragique, en urgence, isolée ou non.

Nom	Age	Siège de l'ulcère	Type de la cirrhose	Intervention	Suites
VIL..	59	pc + bulbe	B	Finsterer	simples
CHA..	54	post-bulbaire	B	Finsterer	encéphalopathie régressive
SCH..	54	pc + bulbe	B	Finsterer	simples
MAR..	55	antre+bulbe	C	Finsterer	D.C
DUR..	50	antre	B	Péan+cholécystectomie	simples
SUR..	59	antre	A	Péan	simples
MOR..	45	p.c.	B	Finsterer	simples
MAR..	48	face post. estomac	A	Péan	poussée ascitique contrôlée
GRA..	61	angle	A	Péan	D.C
LAV..	54	bulbe	B	Finsterer	simples
EME..	32	bulbe	B	Finsterer	simples

Gastrectomies " à froid "

hépato-cellulaire.

Les 9 malades qui ont eu des suites simples avaient en majorité (7 sur 9) une cirrhose de type B, avec hypertension portale manifeste.

Les suites n'ont été légèrement troublées que dans deux cas : une encéphalopathie régressive, et une poussée ascitique contrôlée par le traitement médical.

Certes, ces malades étaient à priori de meilleurs risques opératoires que ceux qui avaient dus être opérés en urgence, ce que l'absence de décompensation hépatique après l'hémorragie laissait prévoir, mais il n'en reste pas moins que sur ce terrain, la gastrectomie a été bien supportée dans 82 % des cas. Citons même le cas d'un de ces malades, DUR.., qui avait fait des poussées ascitiques régressives sous traitement médical, et qui a subi une gastrectomie et une cholécystectomie dont les suites ont été particulièrement simples.

En conclusion, sur cette série de 22 malades opérés pour un ulcère hémorragique, en urgence ou secondairement, et dont l'intervention s'est bornée à un geste sur l'ulcère (gastrectomie, suture simple ou associée à une vagotomie - pyloroplastie), nous notons 12 guérisons (54,5 %) pour 10 décès (45,5 %). Mais, si nous reprenons la même série de malades en fonction du type de la cirrhose, nous constatons tout de suite que, parmi les 10 malades décédés, 7 présentaient une cirrhose décompensée de type C, les 3 autres malades décédés ayant une cirrhose de type A ou B. A l'inverse, les 12 malades guéris avaient une cirrhose de type A ou B, et même l'un d'eux une cirrhose décompensée. C'est ce que nous trouvons résumé sur les tableaux de la page suivante.

Donc, quel que soit le traitement chirurgical effectué pour un ulcère hémorragique chez un cirrhotique, le pronostic semble plus lié à la gravité de la cirrhose, qu'au type de geste réalisé.

4) Il nous reste un dernier groupe d'ulcères hémorragiques à examiner : ceux qui ont bénéficié d'un traitement couplé de l'ulcère et de l'hypertension portale, en général une gastrectomie associée à une anastomose porto-cave, selon le protocole proposé pour la première fois dans le service en 1963 (13). Nous préciserons plus loin dans quelles circonstances ce traitement couplé peut être rai-

		Nombre	Vivants	D.C.D.
Gastrectomies 18	en urgence	7	3	4
	à froid	11	9	2
Suture +vagotomie	en urgence	4	0	4
		22	12	10

		Vivants	D.C.D.
Gastrectomies 18	cirrhose type A ou B	11	2
	cirrhose type C	1	4
Suture + ou - vagotomie 4	cirrhose type A ou B	0	1
	cirrhose type C	0	3
		12	10

sonnablement envisagé. 13 malades font partie de ce groupe. Ils sont analysés dans le tableau ci-contre.

Sur les 13 malades de ce groupe, 3 ont donc été opérés en urgence (23 %). Les 10 autres l'ont été à froid, après un bilan soigneux. 5malades sont décédés (38,5 %) dont un qui avait été opéré en urgence, la main forcée, malgré des tests hépatiques perturbés. Les 4 autres décès sont imputables pour 3 d'entre eux à une décompensation de la cirrhose dans les suites de l'intervention, favorisée dans un cas par une fibrinolyse post-opératoire qui avait nécessité une réintervention précoce. Dans le dernier cas la défaillance hépatique a pu être entrainée, ou majorée, par une fistule duodénale. Il faut noter qu'un de ces malades, le seul de la série, avait eu une vagotomie - pyloroplastie et non une gastrectomie, mais ses suites n'ont malheureusement pas été plus simples.

Sur les 8 survivants (61,5 %), 4 ont eu des suites très simples, sans aucun incident. 1 a présenté une poussée ascitique qui a bien cédé au traitement médical. Les 3

Nom	Age	Siège de l'ulcère	Type de la cirrhose	Condition de l'intervention	Intervention	Suites
THO..	63	bulbe	B	à froid	APC + Polya + cholécystectomie	simples
PON..	56	p.c.	B	à froid	APC + Péan	simples
LEB..	54	pylore	B	à froid	APC + Péan	D.C
BON..	52	prépyl.	B	en urgence	APC + Péan	poussée ascitique régres.
OUD..	36	bulbe	B	à froid	APC + Vag-Pyl.	D.C
VIN..	57	p.c.	B	à froid	APC + Péan	simples
BON..	55	bulbe	A	à froid	APC + Péan	D.C
DEL..	61	pylore	B	en urgence	APC + Finsterer	D.C
MEL..	35	bulbe	B	à froid	APC + Polya	difficiles
MOU..	65	bulbe	B	à froid	APC + Finsterer	simples
GLI..	43	bulbe	A	à froid	APC + Finsterer	difficiles
DUP..	56	p.c.	C	en urgence	APC + Péan	difficiles
BRI..	58	prépyl.	B	à froid	APC + Finsterer	D.C

A.P.C. + gastrectomie

derniers, enfin, ont eu des suites immédiates plus difficiles, avec alternance d'épisodes d'encéphalopathie régressifs, de subictère. Ces phénomènes d'insuffisance hépato-cellulaire se sont stabilisés assez rapidement grâce à un traitement médical strict.

Sur ces 8 malades survivants, il est intéressant de constater que 1 seul présentait une cirrhose du groupe A, donc avec un bon risque opératoire théorique. 6 autres malades avaient une cirrhose du groupe B, avec hypertension portale importante, et perturbation des tests biologiques; enfin, même, un malade présentait une cirrhose décompensée, ascitique. Son histoire est intéressante, du fait de la gravité même de sa cirrhose :

Mr. DUP.., 56 ans, est hospitalisé en urgence pour hémorragie digestive. L'examen révèle à l'évidence une cirrhose décompensée, ascitique. Le T.O.G.D. confirme l'existence de varices oesophagiennes, et montre une zone suspecte au niveau de la petite courbure. Cet ulcère est confirmé par l'endoscopie, sans que l'on puisse affirmer avec certitude quelle est la lésion responsable de l'hémorragie. Les épreuves biologiques sont pertutbées. La reprise de l'hémorragie amène à intervenir en urgence. La pression portale est à 22 mm. de Hg. Ne pouvant obtenir de certitude quant à l'origine de l'hémorragie, l'opérateur (Pr. J.N. Maillard) décide de réaliser une anastomose porto-cave termino-latérale, et une gastrectomie, avec rétablissement de la continuité de type Péan.

Les suites en seront initialement difficiles, marquées par des poussées d'encéphalopathie et d'oedèmes distaux. Puis tout se stabilisera pendant 3 ans, jusqu'à ce que, au décours d'une cure d'amaigrissement, s'installe rapidement un tableau d'insuffisance hépatique grave compliqué d'infections multiples qui entrainera la mort.

En conclusion, il est indéniable que l'association d'une anastomose porto - systémique à une gastrectomie au cours d'un même temps opératoire est une intervention

très lourde. Les circonstances dans lesquelles on peut être amené à la proposer doivent donc être, comme nous le reverrons, très discutées. Mais les résultats satisfaisants obtenus dans cette série en traitant une complication évolutive gravissime du cirrhotique ulcéreux sont encourageants

c) L'ulcère non compliqué, et les sténoses

Nous les étudions ensemble, car ils posent les mêmes problèmes d'indication, discutés à froid en fonction d'un bilan pré-opératoire soigneux. On peut en rapprocher aussi les ulcères anastomotiques, après intervention gastrique ancienne, chez des cirrhotiques.

8 malades appartiennent à ce groupe, dont 5 ont été opérés pour sténose, 2 pour ulcère non compliqué, mais rebelle au traitement médical et mal toléré, et 1 pour un ulcère anastomotique survenu de très nombreuses années après gastro - enterostomie pour ulcère pylorique.

Il n'y a aucun décès dans la série des malades opérés pour sténose. Ils ont tous eu des suites simples, sauf un, porteur d'une hémochromatose compliquée de diabète et d'insuffisance surrénale, qui a fait une fistule duodénale. Après un drainage chirurgical, et une réanimation délicate, tout semblait rentrer dans l'ordre quand s'est déclarée une tuberculose. Actuellement tous ces problèmes sont en voie de stabilisation.

Des 2 malades opérés " à froid " pour ulcère gastrique rebelle au traitement médical, l'un est mort dans les suites opératoires. Mais il s'agissait d'une mauvaise indication, chez un obèse, présentant une cirrhose ascitique, et porteur d'un ulcère très suspect de cancer. L'autre malade a eu des suites simples, en dehors d'une poussée d'ascite, ayant cédée au traitement médical.

Tels sont donc les résultats obtenus sur une série de 51 cirrhotiques ulcéreux opérés. Nous verrons plus loin, avec le chapitre qui leur est consacré, les résultats concernant 4 malades qui ont présenté un ulcère soit évoluant, soit traité après une anastomose porto - systémique.

	Nombre	Guéris	D.C.D.
Ulcères sténosants	5	5	O
Ulcères non compliqués	2	1	1
Ulcère anastomotique	1	1	O
	8	7	1

Nom	Age	Siège de l'ulcère	Type de la cirrhose	Motif de l'intervention	Intervention	Suites
JUS..	54	p.c.	A	sténose pyl.	Péan	simples
BOU..	44	bulbe	A	sténose pyl.	Polya	difficiles
BAU..	52	pylore	A	sténose pyl.	vagotomie + gastroenterostomie	simples
AVE..	74	bulbe	A	sténose pyl.	Péan	simples
MAR..	75	p.c.	A	sténose médiogas.	Péan	simples
BAU..	62	p.c.	C	résistance au tt. médical	Finsterer	D.C
DER..	56	p.c.	A	résistance au tt. médical	Péan	poussée ascitique
GRE..	61	bouche gastroenter.	A	résistance au tt. médical	résection ulcère suture grêle	simples

IV. Morbidité

L'étude des résultats obtenus à long terme chez les 33 malades qui ont eu des suites opératoires favorables, révèle que leur survie est liée essentiellement au pronostic de leur insuffisance hépato - cellulaire.

Il est certes très difficile de rejeter ou d'affirmer la responsabilité d'un éventuel retentissement de la gastrectomie sur la déchéance hépatique, à long terme. Néanmoins celle-ci semble peu importante, dans la mesure où, dans de nombreux dossiers, on note une reprise de poids, et une reprise de l'activité professionnelle, sans trouble digestif.

Cette impression doit être tempérée par le fait que tous les malades n'ont pu être suivis suffisamment longtemps, et par la constatation de deux ulcères anastomotiques, dont l'un a saigné, entraînant une décompensation hépatique et la mort, au décours de l'hémorragie.

Mais le pronostic essentiel semble, comme toujours, lié à la persistance ou non de l'intoxication énolique, et à son retentissement hépatique. Si l'on étudie cette série de malades un petit peu plus en détail, on note que :

1) Sur 33 malades, 12 ont été perdus de vue.

2) Sur les 25 malades qui ont subi une gastrectomie en urgence, ou à froid pour ulcère hémorragique ou sténosant (en dehors des vagotomisés qui sont tous décédés), 7 sont décédés, comme nous l'avons déjà vu (28 %). Sur les 18 survivants (72 %), 6 ont été perdus de vue rapidement. Parmi les autres :

- 1 est décédé rapidement, 6 mois après l'intervention, dans un tableau d'insuffisance hépatique. Les suites immédiates avaient pourtant été simples, mais l'intoxication énolique persistait.
- 3 malades n'ont été suivis qu'un an. Dans un cas on note une reprise de poids et la reprise d'un travail de force (agriculteur). Un autre est sous traitement médical pour des poussées d'ascite. Le dernier se plaignant de douleurs épigastriques, un bilan digestif a

révélé un ulcère anastomotique. Il a été perdu de vue ensuite.

- Un autre gastrectomisé a actuellement un recul de 18 mois; il est dans un état général précaire, mais il s'agit d'une hémochromatose avec insuffisance surrénale, diabète, secondairement compliquée de tuberculose. Les suites immédiates avaient d'ailleurs été difficiles, marquées par une fistule duodénale.
- Un malade a été suivi 2 ans, puis l'aggravation rapide d'une insuffisance rénale chronique ancienne et d'une hypertension a nécessité des séances d'épuration. Il a été perdu de vue depuis, mais ne se plaignait alors d'aucun trouble digestif.
- Après 4 années sans aucun trouble, un de ces malades a fait une récidive hémorragique. Une anastomose porto-cave a été réalisée au décours de celle-ci, mais il est mort d'insuffisance hépatique dans les suites.
- Les autres malades ont un recul de 5 ans (2 cas), 6 ans et même 9 ans, sans problème digestif.

3) Sur les 13 malades qui ont subi une <u>anastomose porto-cave et une gastrectomie</u> dans le même temps opératoire, 8 survivent. 2 ont été perdus de vue.

- Un est décédé 9 mois après l'intervention : l'intoxication persistait, et il a présenté des poussées d'encéphalopathie et d'ascite, jusqu'à la déchéance hépatique terminale.
- Un autre malade a été réhospitalisé au bout d'un an pour une nouvelle hémorragie. Après un bilan complet, négatif, celle-ci a été attribuée à une gastrite hémorragique par ingestion massive d'alcool. Il a été perdu de vue depuis.
- Un malade a été suivi 3 ans sans problème digestif. Puis des épisodes d'encéphalopathie sont apparus, et une décompensation hépatique a entrainé la mort.

- Un autre est décédé dans le même tableau 4 ans après l'intervention.
- Un malade, le premier qui ait subi A.P.C. et gastrectomie, après 7 années sans aucun trouble digestif, mais marquées par quelques épisodes d'encéphalopathie, a brutalement fait une nouvelle hémorragie. Celle-ci a été rapportée à un ulcère anastomotique, mais il ne nous a pas été renvoyé, et la déchéance hépatique s'est aggravée au décours de l'hémorragie, et il est décédé.
- Le dernier malade, enfin, a été revu au bout de 4 ans, et ne présente aucun trouble.

4) Sur les 3 malades <u>suturés en urgence</u> pour perforation d'ulcère, et vivants, un seul est actuellement régulièrement suivi. Sous traitement médical, il ne présente aucun trouble digestif un an après l'intervention.

En conclusion, sur cette série de 55 malades, il semble que les suites de la chirurgie de l'ulcère du cirrhotique soient liées à la valeur du parenchyme hépatique, mais que, en l'absence de toute décompensation franche, la cirrhose ne saurait être considérée comme une contre - indication opératoire.

Le traitement de l'ulcère chez le cirrhotique

Le traitement de l'ulcère du cirrhotique est évidemment très variable selon que cet ulcère est symptomatique ou latent et découvert à l'occasion d'une complication.

I. Méthodes

Les méthodes de traitement de cet ulcère ne diffèrent en rien de celles appliquées au traitement d'un ulcère banal. C'est pourquoi nous les rappellerons rapidement.

a) Le traitement médical est identique dans ses modalités. L'association d'antisécrétoires anticholinergiques et de pansements gastriques est régulièrement contrôlée radiologiquement et, si besoin, endoscopiquement. Des traitements adjuvants peuvent être prescrits, selon l'expérience et l'habitude de chacun. En cas de localisation gastrique, le test thérapeutique a perdu sa valeur au profit de l'endoscopie qui, grâce à de nombreuses biopsies permet de ne pas laisser évoluer un cancer ulcériforme. Enfin, bien entendu, toute suspicion d'ulcère est une contre-indication absolue à toute corticothérapie, d'ailleurs de moins en moins utilisée chez ces malades.

b) Le traitement chirurgical n'a, lui non plus, aucune originalité chez le cirrhotique. Les différentes techniques peuvent être discutées, selon les habitudes et les préférences de chacun. Dans la série que nous avons étudiée, la préférence des opérateurs allait à la gastrectomie, qui a l'avantage de supprimer ainsi l'ulcère et de diminuer fortement la sécrétion acide résiduelle. C'est, de toutes façons la seule intervention envisageable en cas d'ulcère gastrique. Les rares fois où une vagotomie fut pratiquée pour ulcère duodénal, elle n'a pas fait la preuve d'une plus grande inocuité. En outre son incidence sur la stase intestinale qu'elle favorise, secondairement source d'encéphalopathie, est

difficilement prévisible.

On peut donc avoir recours soit à une gastrectomie classique, quel qu'en soit le mode de rétablissement de la continuité digestive, soit à une intervention moins mutilante : vagotomie, quelle qu'en soit la technique et le type de drainage adopté, soit enfin à une intervention mixte, telle la vagotomie - antrectomie.

En effet, le problème n'est pas tant lié à la technique opératoire, comme nous le reverrons, qu'à l'indication opératoire, discutée en fonction de chacun des aspects de l'ulcère du cirrhotique.

II. Indications

Les indications doivent donc être envisagées dans les trois grandes éventualités :

en urgence, pour une complication aiguë,

au décours d'une hémorragie,

ou, à froid, pour un ulcère non compliqué, dont nous avons rapproché le problème des sténoses.

Devant une complication aiguë

La perforation de cet ulcère, une fois diagnostiquée impose l'intervention. Il n'y a pratiquement pas de discussion quant au geste à réaliser : la fragilité du terrain, l'importance de la péritonite, massive en cas d'ascite préexistante, poussent à faire le geste simple et rapide qu'est la suture, accompagnée d'un nettoyage péritonéal soigneux.

Nous avons constaté le grave pronostic de cette complication, surtout pour les perforations survenant à bas-bruit chez les cirrhotiques décompensés. Cette gravité se retrouve dans nos résultats (5 décès et 3 survies) et dans ceux de la littérature (Koïde. 48 - Bogardus. 46 - Joly. 21).

L'hémorragie pose plus de problèmes. Nous n'insisterons pas sur l'importance de la réanimation à base de sang iso-groupe, le plus frais possible, et sur la mise en place d'une grosse sonde naso-gastrique qui permettra des lavages gastriques abondants, au sérum froid. Ces gestes initiaux ont pour but de préparer le malade à l'examen essentiel qu'est l'endoscopie. Nous l'avons déjà souligné :

seule l'endoscopie, faite le plus tôt possible, sur un malade bien préparé, l'estomac vide de tout caillot, peut faire le diagnostic exact de la lésion responsable de l'hémorragie.

Mais l'importance de cette hémorragie ne permet pas toujours d'attendre que la fibroscopie soit possible. Les indications chirurgicales sont donc posées dans deux atmosphères très différentes :

- devant une hémorragie cataclysmique ne cédant pas malgré un tamponnement correctement effectué grâce à une sonde à ballonnet oesophagien dont la bonne situation a été contrôlée. Dans ce cas, l'importance de l'hémorragie contre-indique tout examen complémentaire et oblige à intervenir en urgence. Le diagnostic lésionnel précis sera donc fait après gastrotomie ou duodénotomie.

- dans d'autres cas, une sédation temporaire de l'hémorragie a pu permettre la réalisation des examens complémentaires, endoscopiques et radiologiques. Dès lors, un traitement adapté aura été mis en oeuvre, sonde hémostatique en cas de rupture de varices oesophagiennes. Mais la persistance, ou la reprise brutale d'une hémorragie d'origine gastro-duodénale peut forcer à intervenir rapidement, et d'autant plus vite que l'on aura la certitude que c'est l'ulcère qui saigne.

Dans tous les cas, l'intervention décidée, on commencera par une large gastro, et si besoin duodénotomie, pour faire le bilan local des lésions qui saignent. Le traitement chirurgical sera dès lors adapté à la lésion responsable. Nous ne traiterons pas le problème des gastrites hémorragiques, encore très discuté :

1) Si l'ulcère saigne, il semble préférable de faire une gastrectomie, et de se limiter à ce geste. La gastrectomie supprime en effet la lésion et son ulcération vasculaire. Elle représente certes une intervention relativement importante, faite en urgence, sans bilan précis de l'importance de la déchéance hépatique. Mais elle supprime la lésion, et met à l'abri de toute récidive locale de l'hémorragie. La suture simple de l'ulcère, complétée par une vagotomie et un procédé de drainage semble moins sûre, sans que l'on puisse faire la preuve d'une inocuité plus grande de cette interven-

tion chez le cirrhotique.

C'est aussi l'opinion de Wirthlin (82), qui a opéré en urgence 36 malades pour hémorragie d'origine gastroduodénale, avec une mortalité de 57 %. Il trouve une mortalité à peine inférieure dans le groupe des malades qui ont eu une vagotomie - antrectomie, par rapport aux deux autres groupes : gastrectomie, ou vagotomie - pyloroplastie. En fait, cet auteur pense surtout que ce ne sont pas tellement les " variables " sur lesquelles le chirurgien a prise (technique, expérience, durée de l'intervention) qui semblent influer sur le taux de mortalité, mais plutôt l'état des fonctions hépatiques.

Gigoux, dans sa thèse (64) reprend cette discussion entre la gastrectomie et la vagotomie. La vagotomie, outre l'inconvénient de laisser en place l'ulcère, est de réalisation technique parfois difficile du fait de l'hypertension portale et de l'hépatomégalie; enfin elle ne peut éviter l'hypersécrétion après une éventuelle anastomose porto-cave secondaire, qui est de nature hormonale. Ilpenche aussi pour la gastrectomie, mais de toutes façons, quelle que soit la technique, les résultats sont lourds : sur 5 gastrectomies effectuées en urgence, il a 3 décès; sur 4 vagotomies, 3 décès.

Janissou dans sa thèse (20) a dénombré 9 gastrectomies faites en urgence pour ulcère hémorragique chez des cirrhotiques. Il ne note qu'un décès. Il n'y a aucune récidive hémorragique.

En conclusion, lorsque l'on est forcé d'intervenir en urgence pour un ulcère hémorragique chez un cirrhotique, il semble préférable de faire une gastrectomie. En cas de cirrhose décompensée, une suture simple de l'ulcère, avec ou sans vagotomie, peut se discuter, mais elle n'est envisageable que comme geste de sauvetage immédiat et ne peut pas améliorer le pronostic qui est, de toutes façons, très mauvais. D'autre part, il n'est pas question de faire en outre un geste sur une hypertension portale associée, car, si la gastrectomie aggrave peu l'anastomose porto-systémique, l'anastomose porto-systémique aggrave fortement la gastrectomie.

2) Si ce sont les varices oesophagiennes qui sont responsables de l'hémorragie, se pose le problème du traitement de cette hypertension portale. Plusieurs gestes peuvent alors être discutés, qui n'entrent pas dans notre propos : anastomose porto - systémique, bouton de Murphy en particulier. La discussion est surtout fonction de l'état hépatique. En cas de cirrhose décompensée, toutes les statistiques s'accordent pour souligner l'énorme mortalité de l'anastomose porto - systémique, et l'abstention est légitime. Si la cirrhose paraît moins sévère, le traitement isolé de l'hypertension portale s'impose. Nous n'insisterons pas sur sa technique, ses indications et ses résultats qui sont communs à toutes les cirrhoses et dans lesquelles l'ulcère n'intervient en rien.

Il est en effet plus rare que l'on puisse être amené à proposer le traitement couplé, anastomose porto - systémique et gastrectomie, en urgence. Seules les cirrhoses florides, de type A, peuvent en bénéficier, dans le but de prévenir une poussée évolutive de l'ulcère après anastomose.

Nous avons résumé les indications thérapeutiques concernant les hémorragies opérées en urgence chez le cirrhotique, dans le tableau ci-dessous :

EN URGENCE :

- l' ULCERE saigne :
  gastrectomie
  ou suture + ou - vagotomie si insuffisance hépato-cellulaire grave
- les VARICES saignent :
  si cirrhose décompensée : abstention
  cirrhose groupe A ou B : traitement de l'H.T.P.
  dans les bons cas (cirrhoses A) : A.P.C. + gastrectomie

En conclusion, la chirurgie d'hémostase en urgence a chez le cirrhotique, un pronostic redoutable. Toutefois, comme le souligne Dagradi (57), le pronostic est meilleur lorsque l'ulcère est en cause, que lorsque ce sont les varices qui saignent.

Au décours d'une hémorragie

L'hémorragie ayant cédé, le problème immédiat sera d'en juger le retentissement sur l'insuffisance hépato-cellulaire et de faire un bilan complet de celle-ci. C'est en effet l'importance de la déchéance hépatique qui va dicter les indications.

Nous avons déjà étudié les éléments qui permettent de tenter une classification de la cirrhose. Les éléments d'appréciation clinique sont importants : état général, recherche des stigmates cliniques de l'hypertension portale, des tares associées; mais surtout étude de la rapidité de l'évolution de la cirrhose, et des épisodes éventuels de décompensation et de leur cause. Caroli a bien souligné que l'absence de poussée ascitique, oedémateuse ou ictérique au décours d'une hémorragie chez un cirrhotique est d'un relativement bon pronostic; de même que leur disparition rapide sous traitement médical approprié. Les éléments d'appréciation biologique sont classiques, avec en premier lieu l'étude d'éventuels troubles de l'hémostase. Enfin, dans certains cas, une étude du système porte peut être utile en préopératoire, si un geste chirurgical est envisagé. Cette étude peut être réalisée lors du temps de retour veineux d'une artériographie sélective coeliaque, plus anodine que la splénoportographie.

Dès lors, si la cirrhose est décompensée, de type C, tout acte chirurgical est exclu, malgré la menace hémorragique permanente. Toutes les ressources du traitement médical, et les scléroses endoscopiques, seront nécessaires pour retarder le plus possible l'échéance finale : nouvelle hémorragie, ou insuffisance hépatique terminale.

Si la cirrhose est bien compensée, à l'inverse, elle ne saurait être considérée comme une contre-indication opératoire. De nombreuses publications récentes soulignent en effet que la gastrectomie n'influe pas sur le pronostic d'une cirrhose bien

compensée :

Palmer (32) pense que les problèmes de décompensation hépatique post-opératoire ont été souvent exagérés. Il note que,après la période post-opératoire, le cirrhotique n'a pas plus de problèmes à supporter sa gastrectomie que le non cirrhotique.

Dupuy (61) est du même avis. Mais il insiste surtout sur l'importance capitale du sevrage alcoolique, qui est pour lui " l'élément essentiel à prendre en considération pour juger du retentissement de la gastrectomie chez un cirrhotique. " Il souligne que " si les règles diététiques sont suivies, la gastrectomie ne semble pas influencer d'une manière trop péjorative l'évolution de la cirrhose. "

Joly, dans sa thèse (21) note que, chez ses malades, la chirurgie a été dans l'ensemble bien tolérée : peu de malades ont eu des troubles secondaires à leur gastrectomie (1 seul sur 11 cas suivis avec assez de recul).

De même, Fraisse (14) a pratiqué 9 gastrectomies, avec 1 décès. Il a un recul maximum de 8 ans, minimum de 2 ans, sans remarquer aucune complication immédiate, aucune récidive hémorragique à long terme. Il note simplement des complications hépatiques à long terme, traduisant l'évolution naturelle de la cirrhose. Il en conclut que la gastrectomie n'est pas un facteur obligatoire d'aggravation de la cirrhose, et insiste sur les conditions de surveillance post-opératoire, et, à plus long terme, sur l'importance du sevrage absolu, et d'une diététique précise.

Dès lors que la cirrhose bien compensée n'est plus considérée comme une contre-indication opératoire, l'attitude chirurgicale vis-à-vis de l'ulcère du cirrhotique est non seulement superposable à celle opposée à un ulcère banal, mais les indications en sont même nettement plus poussées, en raison du grand risque de complications évolutives. C'est dire que, au décours d'une hémorragie, les indications opératoires seront larges, que l'on soupçonne une hémorragie persistante à bas-bruit, ou que survienne une récidive, même minime. Le problème ne se situe plus tant vis-à-vis de l'ulcère, que vis-à-vis du traitement à opposer à l'hypertension portale, et ce surtout

si l'on ignore la lésion exacte responsable de l'hémorragie.

En cas de cirrhose floride, et en l'absence d'hypertension portale, si l'indication opératoire est portée, on se bornera évidemment à un geste sur l'ulcère, et nous avons exposé les raisons pour lesquelles nous préférions faire une gastrectomie.

Par contre, s'il existe une hypertension portale importante, le traitement d'une seule lésion est illogique, surtout si l'on ne connaît pas avec certitude la lésion responsable de l'hémorragie. La gastrectomie pratiquée en pleine hypertension portale peut être un geste techniquement très difficile. Par ailleurs, le risque de récidive hémorragique par hypertension portale est important. A l'inverse, le traitement isolé de l'hypertension portale n'est pas plus logique, du fait de l'hyperacidité secondaire et du risque de complications ulcéreuses graves. C'est pourquoi F. Fekete et J.L. Lortat-Jacob (13) ont proposé le traitement couplé, en une même séance opératoire, des deux lésions.

Sans insister sur la technique, rappelons que le premier temps de cette intervention est représenté par l'anastomose porto-cave, en général termino-latérale, réalisée selon la technique habituelle. Le deuxième temps en est la gastrectomie.

Nous en avons analysé plus haut les résultats sur une série de 13 malades, dont 3 opérés en urgence.

Rappelons rapidement les indications chirurgicales telles que nous les concevons, au décours d'une hémorragie digestive, chez le cirrhotique ulcéreux :

AU DECOURS DE L'HEMORRAGIE :

- cirrhose décompensée : abstention
- cirrhose floride :
  - sans H.T.P. : gastrectomie
  - avec H.T.P. : A.P.C. + gastrectomie

En conclusion de ce chapitre sur le traitement des hémorragies

de l'ulcère du cirrhotique, insistons sur l'importance du degré de l'altération du parenchyme hépatique : si, lorsque la cirrhose est décompensée, le pronostic est redoutable, à l'inverse, en l'absence d'altération majeure, la cirrhose ne constitue pas une contre-indication opératoire, même pour des interventions lourdes comme la réalisation d'une anastomose porto-systémique et d'une gastrectomie dans le même temps.

Traitement de l'ulcère non compliqué

Le traitement de l'ulcère non compliqué chez le cirrhotique sera d'abord médical. Mais nous avons plus haut que les résultats de ce traitement paraissent à beaucoup d'auteurs beaucoup moins favorables que chez le sujet non cirrhotique, avec un pourcentage de complications notablement plus élevé. Finalement, on peut être amené à proposer le traitement chirurgical de cet ulcère dans deux circonstances essentiellement :

- soit que l'on ait un doute sur la bénignité d'un ulcère gastrique ne réagissant pas au traitement médical,
- soit que la persistance d'une symptomatologie douloureuse fasse craindre une évolution rapide, et des complications malgré un traitement médical correct.

Dès lors, se repose le problème de l'opérabilité de ces malades. Nous l'avons dit, la cirrhose bien compensée ne saurait être considérée comme une contre-indication opératoire. Un bilan soigneux sera mis en oeuvre, avec une préparation médicale rigoureuse. Il faut en particulier obtenir la certitude d'un sevrage alcoolique absolu.

Les méthodes chirurgicales que l'on peut proposer sont dès lors les mêmes qu'au décours d'une hémorragie, et la gastrectomie nous paraît être la méthode de choix.

Nous avons rapproché de ce chapitre le problème posé par les sténoses ulcéreuses. Dans la mesure où la cirrhose n'est pas décompensée, l'indication opératoire est formelle. Il n'y a en général pas non plus de discussion quant au geste à réaliser : le plus souvent une gastrectomie.

Conclusion

Nous avons analysé plus haut les résultats obtenus dans la série de malades opérés dans le service du Professeur Lortat-Jacob. Ces résultats sont assez encourageants, montrant bien qu'en l'absence de décompensation manifeste de sa cirrhose, le cirrhotique ulcéreux supporte sans trop de problèmes une gastrectomie. Il faut opposer à ces résultats favorables le très lourd pronostic des interventions faites en urgence. Comme enfin, on a pu souligner la relative résistance de cet ulcère au traitement médical, ne faudrait-il pas envisager plus souvent et plus tôt, à froid, le traitement chirurgical de ces ulcères ?

Les ulcères après anastomose porto-systémique

Les ulcères après anastomose porto-systémique méritent d'être étudiés à part, car ils sont très discutés, tant dans leur fréquence, leur physiopathologie, leurs aspects cliniques et leur gravité.

I. Fréquence

La fréquence des ulcères après anastomose porto-systémique a été très discutée, depuis que les premiers opérateurs aux Etats-Unis, reprenant les résultats de leurs malades, pensaient avoir noté une augmentation sensible de celle-ci. Depuis, les différentes séries publiées montrent, comme sur le tableau ci-contre, une grande diversité de chiffres. Il est en effet difficile de donner un chiffre exact, pour diverses raisons :

- la fréquence des ulcères gastro-duodénaux est augmentée chez les cirrhotiques.
- le taux d'ulcères pré-existant à l'A.P.S. n'est pas connu avec certitude dans toutes les séries.
- certaines statistiques mélangent ulcères chroniques de Cruveilhier et ulcères aigus, ou ne mentionnent pas le type d'ulcère en cause. C'est ainsi que Orloff (98) note après 92 A.P.C. 5,5 % d'ulcères chroniques, mais ce chiffre grimpe à 27 % s'il inclut les ulcères aigus constatés;
- en l'absence d'une étude prospective, actuellement en cours (Orloff. 97), il est donc impossible de fixer un chiffre.

En conclusion, l'augmentation de fréquence des ulcères gastro-duodénaux après A.P.S. est une notion actuellement très controversée. C'est ainsi que Conn, dans une étude récente (86), mais non systématique (car il n'a pas recherché un ulcère chez les sujets ne présentant aucune symptomatologie clinique), démontre que les ulcères de Cruveilhier ne surviennent pas plus fréquemment chez les cirrhotiques ayant subi une A.P.S.

Auteurs	Nombre d' A.P.S.	Nombre d'ulcères	%
Wants	101	9	9 %
Mikkelsen	230	16	7 %
Mac Dermott	237	35	15 %
Dubuque	60	9	15 %
Rousselot	104	6	6 %
Liebowitz	50	8	16 %
Chalmers	846	75	9 %
Orloff	92	5	5,5 %
Léger	109	1	1 %
Martini	48	4	8 %
Child	100	5	5 %
Linton	169		16 %
Palmer	124	7	5,6 %
Jackson			18 %

Fréquence des ulcères après A.P.S.

II. Physiopathologie

Mais, s'il n'y a pas semble-t'il plus d'ulcères chroniques après anastomose porto-systémique, il n'enest pas moins vrai qu'il y a une augmentation de fréquence des lésions aiguës, et une augmentation de la gravité des ulcères chroniques, comme nous le reverrons. Tous les auteurs sont d'accord pour expliquer cette gravité accrue par une augmentation de la sécrétion acide gastrique. Le mécanisme en est encore discuté. Nous l'avons déjà rapidement exposé plus haut; rappelons - en le schéma :

Orloff (98) a démontré chez l'homme que les tests gastriques en condition basale et après stimulation à l'histalog sont identiques chez les cirrhotiques avant et après A.P.S. Par contre, après un repas - test, quand le bol alimentaire arrive dans le jéjunum, la sécrétion gastrique qui est alors diminuée chez le sujet normal ou avant A.P.S. est fortement augmentée après celle-ci. La nature hormonale de cette stimulation a été prouvée chez le chien (97). L'auteur pense donc qu'un composé hormonal, mais qui ne serait ni l'histamine, ni un dérivé ammoniaqué, et qui reste à définir, est sécrété par le jéjunum en réponse à une distension jéjunale. Il serait normalement inactivé par le foie, mais, en cas d'A.P.S., passerait dans la grande circulation, et entrainerait une sécrétion acide importante au niveau de l'estomac.

III. Symptomatologie

Tous les auteurs, s'ils ne sont pas d'accord sur la fréquence de ces ulcères, sont par contre d'accord sur deux de leurs caractères principaux : leur latence et leur gravité évolutive.

La latence de ces ulcères, qu'il s'agisse d'une " réactivation" d'un ulcère ancien, ou de l'apparition d'un ulcère chronique secondairement à l'A.P.S., est en effet très fréquente. Ils doivent être soupçonnés à la moindre manifestation digestive post-opératoire, car leur mode de révélation le plus fréquent, et souvent gravissime, est l'hémorragie, sans aucun prodrome.

C'est l'avis de Bel (84) qui, étudiant l'avenir du cirrhotique ayant subi un shunt porto-systé-

mique, insiste sur leur latence, la difficulté de les dépister, et leur révélation fréquente par une complication, le plus souvent hémorragique.

De même, Joly (21) étudiant 7 cas d'ulcères chroniques et aigus après A.P.S. ne trouve que deux fois une symptomatologie clinique, atypique d'ailleurs. Il note aussi que la maladie ulcéreuse a été révélée deux fois par une hémorragie et deux fois par un syndrôme perforatif. Plus précisément, les deux ulcères chroniques de sa série se sont révélés quelques mois après l'A.P.S. par de vagues douleurs épigastriques, rapidement compliquées dans un des deux cas, d'une hématémèse.

La gravité évolutive de ces ulcères est redoutable. Nous avons vu qu'ils se révélaient souvent par une hémorragie. Testart (104), reprenant l'étude des hémorragies digestives chez les malades porteurs d'une dérivation porto-cave efficace, note la fréquence de l'étiologie ulcéreuse, que l'on retrouve dans diverses séries publiées. Nous reproduisons ci-dessous son tableau :

Auteurs	Nombre d'opérés	Nombre d'hémorragies	Etiologie ulcéreuse	%
Riddell	67	10	5	50 %
Orloff	40	9	7	77,7 %
Lataste	45	5	1	20 %
Burchell	67	7	4	57 %
Panke	210	29	13	44,8 %
Voorhees	404	32	19	59,4 %

Léger (91) confirme la gravité de ces hémorragies : 3 malades sur 5 environ, porteurs d'un ulcère après A.P.S. meurent d'hémorragie 1 à 2 ans après l'intervention.

Palmer (99), combinant les résultats de six séries de malades, trouve 17 décès (sur 164 shunts, soit 10 %) dus à une hémorragie ulcéreuse. Il en conclut que, quoiqu'il

n'ait pas été démontré que la proportion des ulcères après A.P.S. chez un cirrhotique soit augmentée, il se peut que les chances de saigner d'un éventuel ulcère soient plus fortes.

Dagradi est plus affirmatif : pour lui, en effet, lorsqu'un malade anastomosé fait une hémorragie digestive, la fréquence de l'ulcère triple, et celle de la gastrite quadruple.

Liebowitz enfin (92), perd ses 8 malades d'hémorragies massives.

En conclusion, si la fréquence des ulcères chroniques après A.P.S. ne semble pas augmentée, leur gravité est indéniable; devant une hémorragie survenant chez un cirrhotique shunté, en dehors de la déchéance hépatique terminale, il faut penser, outre à la thrombose de l'anastomose, à l'hémorragie ulcéreuse qui est fréquemment responsable, et dont le traitement chirurgical s'imposera dès lors.

Cette gravité évolutive propre aux ulcères après A.P.S. se retrouve chez les ulcéreux connus, à qui l'on fait une A.P.S. Cette intervention peut réveiller et donner un tour évolutif sévère à une maladie ulcéreuse plus ou moins quiescente avant le shunt. Nous avons déjà vu qu'il s'agit là d'une des principales raisons du traitement couplé proposé plus haut, pour traiter l'hypertension portale, et éviter un retentissement gastrique secondaire.

IV. Traitement

Le traitement de l'ulcère après anastomose porto-systémique se discutera dans diverses circonstances :

- en urgence, pour une hémorragie, il est semblable à celui d'un ulcère banal. L'importance de l'hémorragie peut amener à intervenir sans attendre. Au décours de l'hémorragie, en l'absence de décompensation hépatique, on sera plus interventionniste du fait de la gravité évolutive que nous avons soulignée.

- " à froid ", la découverte d'un ulcère chez un cirrhotique shunté impose un traitement médical et une surveillance rigoureuse. Là aussi, en l'absence de régression franche et rapide, le traitement chirurgical se discutera sans tarder, pour prévenir toute complication gravissime.

- enfin, il faut dire un mot du traitement " prophylactique " de ces ulcères. Certes, avant d'envisager toute A.P.S., un bilan digestif soigneux est nécessaire. La découverte d'un ulcère lors de ce bilan, ou en peropératoire, doit faire discuter l'intervention couplée A.P.C.-gastrectomie, qui préviendra la gravité des complications post-opératoires de ces ulcères.

Mais certains auteurs ont discuté un traitement " prophylactique " de ces ulcères, en associant systématiquement aux A.P.S. une vagotomie. Outre la difficulté technique du geste, Orloff (97) souligne qu'il n'y a pas de preuve pour l'instant que cet acte complémentaire, outre qu'il n'agit pas sur la phase hormonale de la sécrétion gastrique, soit utile. Par contre il est certain qu'après toute A.P.S., tous les malades doivent être mis à un traitement médical anti-ulcéreux prolongé.

V. Malades

Nous avons retrouvé un seul dossier concernant un ulcère qui emble être apparu après une A.P.C. (un transit oeso-gastro-duodénal ré-opératoire ne montrait aucune lésion); 3 autres malades ont té suivis dans le service du Professeur Lortat-Jacob pour un ulcère ui, connu lors de l'A.P.C., n'a pas été traité dans le même temps n raison des difficultés opératoires, ou d'une déchéance hépatique mportante.

Sur ces 4 ulcères, 3 ont saigné dans des délais variables après 'A.P.C. Dans le premier cas, cela a amené à intervenir en urgence our ne faire qu'une simple suture de l'ulcère, étant donné l'état énéral. Le malade est décédé d'insuffisance hépatique dans les uites.

Dans le deuxième cas, cette hématémèse s'est spontanément arrêtée. ucun traitement chirurgical n'a été entrepris. Le malade est décédé eux ans après, de l'évolution de sa cirrhose, semble-t'il.

Dans le dernier cas, la répétition des hémorragies a fait ré-ntervenir pour pratiquer une gastrectomie, 4 ans après l'A.P.C., et ont les suites ont été simples immédiatement. Le malade est décédé mois après, sans que nous en connaissions la raison précise.

En conclusion de ce chapitre sur les ulcères après A.P.S., il nous semble que la gravité de leur évolution justifie, lorsque l'on connaît l'existence d'un ulcère chez un malade chez lequel on envisage une anastomose porto-systémique, la cure de celui-ci dans le même temps. La meilleure intervention, là encore, est la gastrectomie qui supprime l'ulcère et réduit de façon importante la sécrétion acide de l'estomac.

C O N C L U S I O N

On peut être amené à discuter le traitement chirurgical des ulcères gastro-duodénaux chez le cirrhotique dans de nombreuses circonstances. La survenue d'un ulcère sur un tel terrain pose en effet de difficiles problèmes, à la fois de diagnostic, de pronostic, car leurs complications peuvent s'intriquer, et de traitement. L'analyse de la littérature, et l'étude des dossiers des malades opérés dans le service du Professeur Lortat-Jacob confirme que la cirrhose, en dehors de son stade de décompensation, ne saurait être considérée comme une contre-indication opératoire.

Dès lors, les indications chirurgicales de ces ulcères se superposent à celles concernant les ulcères banaux. Toutefois, elles s'intriquent avec le problème de la cure chirurgicale d'une des complications de la cirrhose : celle de l'hypertension portale.

Pour résumer, schématiquement, nous proposons les indications suivantes :

En urgence, devant une complication aiguë de l'ulcère, on fera une suture simple en cas de perforation, une gastrectomie pour un ulcère hémorragique. Si l'insuffisance hépato-cellulaire paraît trop importante, on peut faire plus rapidement une suture, avec ou sans vagotomie.

Au décours de l'hémorragie, quand on est certain de la responsabilité de l'ulcère vis-à-vis de celle-ci, l'intervention s'impose, en l'absence de retentissement hépatique important, pour prévenir toute récidive. Là encore, la gastrectomie est l'intervention qui a les plus grandes chances de succès, et dont les suites ne sont finalement pas plus difficiles moyennant une diététique et un sevrage rigoureux. Le vrai problème est la cure d'une éventuelle hypertension portale associée, surtout si l'on a un doute sur l'origine de l'hémorragie. C'est dans ces cas de cirrhose bien compensée, avec hypertension portale importante, que le traitement couplé A.P.S.-gastrectomie a été proposé.

Devant un ulcère non compliqué, l'indication chirurgicale se discute soit pour un ulcère gastrique dont on n'est pas sûr de la bénignité, soit pour un ulcère duodénal évolutif malgré un traitement médical correct, ce qui est fréquent sur ce terrain. L'intervention sera proposée d'autant plus rapidement que l'on connaît la gravité évolutive de ces ulcères du cirrhotique. En l'absence de décompensation hépatique, elle sera limitée à l'ulcère s'il n'y a pas d'hypertension portale. Sinon, surtout s'il y a un antécédent hémorragique mal étiqueté, se discute le traitement couplé A.P.S.-gastrectomie.

L'étude des ulcères survenant après anastomose porto-systémique, si elle ne montre pas une augmentation certaine de leur fréquence, confirme leur gravité évolutive. C'est une justification supplémentaire, non seulement du bilan digestif soigneux lorsque l'on envisage une A.P.S., mais surtout du traitement couplé lorsque l'on découvre un ulcère en pré ou en per-opératoire.

En conclusion, la gravité évolutive des ulcères du cirrhotique, le fait que la cirrhose bien compensée n'est pas en elle-même une contre-indication opératoire, devraient faire opérer plus tôt et plus souvent, avant la survenue de ces complications gravissimes, en elles-mêmes et par leur retentissement hépatique, les ulcères découverts chez les cirrhotiques.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur F. Fékété

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur Cl. Bétourné

Vu, et permis d'imprimer
Le Président de l'Université,

J. Frézal

Références bibliographiques

I. Références générales

. ALARY R. et SAVOYE B.
Modifications radiographiques oeso-gastro-duodénales observées dans les cirrhoses alcooliques du foie.
J. Med. Lyon. 1968. 49. 1155. 2011-2020

2. BERGMAN F. et LINDEN W.
The association of peptic ulcer with cirrhosis of the liver.
Acta Path. Microbiol. Scand. 1965. 65. 161

3. BRAILSKI H,STOILOV J, MLADENOVA Z.
" Modifications fonctionnelles et morphologiques de l'estomac dans la cirrhose du foie. "
Proc. Postgraduate Med. Inst. Isul. 1965. 12. N°1. 74-78

4. BURCKHART T. et LOEW D.
" Lésion hépatique et gastrectomie. "
Zbl. Chir. 1964. 89. 27. 1017-1021

5. CACHIN M.
L'association cirrhose du foie - ulcère gastro-duodénal.
Entretiens de Bichat. 1955. 1. 107

6. CACHIN M, PERGOLA F. et GELIN J.
Les ulcères gastro-duodénaux au cours de la cirrhose.
Concours Med. 1956. 37. 3855-3862

7. CAROLI J. et PARAF A.
Les ulcères gastro-duodénaux dans les cirrhoses du foie.
Actualités Gastroent. de l'Hôtel-Dieu. 1960. 131.

8. CHATELIN C.L, LE CAMUS et TOUZARD.
Ulcères successifs de sièges différents et cirrhose éthylique.
Presse Med. 1962. 70 28. 63

9. CZYZEWSKI K, CHRZANOWSKA M, OLESSZKIEWICZ L.
" Coexistence de cirrhose du foie et d'ulcère gastro-duodénal "
Polski Ttgod. Lek. 1968. 23. 35. 1314-1316

10. DE BLONAY J.
A propos du rapport entre cirrhoses, ulcères et hémorragies digestives.
Schweiz. Med. Wschr. 1973. 103. 49. 1753-1755

11. DITTRICH H, PUFFER E, SEIFERT E.
" Cirrhose du foie et résection de l'estomac. "
Gastroenterologica. 1962. 97. 225-228

12. DOUTRE L.P. et PERISSAT
De l'association cirrhose, ulcère et pancréatite (à propos de deux observations).
Bordeaux Chir. 1961. 3. 108-113

13. FEKETE F, MAILLARD J.N, LORTAT-JACOB J.L, DUPUY R.
Le traitement chirurgical couplé de l'hypertension portale et de la maladie ulcéreuse.
Arch. Mal. App. Dig. 1963. 52. 3. 234-240

14. FRAISSE H, ETAIX J.P, JANISSOU C.
L'ulcère gastro-duodénal des cirrhotiques (à propos de 40 cas).
J. Med. Lyon. 1968. 49 1139. 491-518

15. FRAISSE H. et coll.
L'estomac des cirrhoses (étude radiologique, anatomo-pathologique et biologique à propos de 250 cas de cirrhoses comportant un dossier radiologique).
J. Med. Lyon. 1968. 49. 1139. 455-478

16. FRAISSE H. et coll.
La réaction antrale. Contribution à l'étude radiologique de l'estomac des cirrhoses (à propos de 250 cas).
J. Med. Lyon. 1968. 49. 1139. 481-488

17. GLIEDMANN M.L, GIRARDET R, KARLSON K.E.
" Congestion gastro-duodénale et diathèse ulcéreuse (problème de l'ulcère du cirrhotique. Etude expérimentale.)"
Surgery. 1965. 58. 4. 638-645

18. GONZALES CAMPOS C.
" Ulcère et cirrhose du foie. "
Rev. Esp. Enferm. 1963. 22. 842-848

19. HEULLY F, GAUCHER P, ASTORI E.
L'estomac du cirrhotique.
Ann. Med. Nancy. 1967. 6. 656-661

20. JANISSOU C.
Contribution à l'étude de l'estomac des cirrhoses.
Thèse Lyon. 1968.

21. JOLY R.
L'ulcère gastro-duodénal chez le cirrhotique. Apropos de 102 observations. Physiopathologie de l'ulcère du cirrhotique : revue de la littérature.
Thèse Paris. 1972. 2. 180.

22. JOLY R, DUPUY P, CAZARD J.
L'ulcère gastro-duodénal chez le cirrhotique, les aspects actuels.
Rev. Praticien. 1973. 23. 49. 4345-4361

23. JUSTIN-BESANCON L. et coll.
L'estomac des cirrhoses.
Arch. Mal. App. Dig. 1965. 54. 7-8. 721-736

24. KRUTSKIKH E. V.
" Ulcère gastro-duodénal et altérations de la membrane muqueuse gastrique dans la cirrhose du foie. "
Klinitschescaïa. 1969. 47. 10. 52-56

25. LAMOTTE, GUERRE et DELAVIERRE.
L'estomac des cirrhoses.
Entretiens de Bichat. Médecine. 1962. 107-116

26. LEVY A.
Cirrhose atrphique de Laënnec latente, découverte au cours d'une gastrectomie pour ulcère duodénal. Considérations d'ordre général et doctrinal.
Arch. Mal. App. Dig. avant 1955. 44. 4. 484-490

27. LOJACONO F.
" L'association cirrhose du foie, ulcère gastro-duodénal et pancréatite. "
Minerva Med. 1964. 55. 7. 197-199

28. LUCHMANN A, SCHREIBER H.W, ESSER G, SCHRIEFERS H.M.
" Ulcère gastrique et affections hépatiques. "
Med. Klin. 1964. 59. 20. 812-815

29. MARTEAU J.
Contribution à l'étude de l'association ulcère gastro-duodénal cirrhose du foie. Les indications du traitement chirurgical couplé.
Thèse Paris. 1965. 352.

30. MOGENA H.G. et CAMPOS C.G.
Ulcère et cirrhose.
Revue Internat. Hépat. 1966.16.2.283-287

31. NGUYEN DJONG QUANG, SCHMAUSS A.K, NGUYEN NHU BANG.
" Résection gastrique pour ulcère duodénal et cirrhose. "
Zbl. Chir. 1963. 88. 30. 1202-1208

32. PALMER E.D. et BRICK I.B.
Sources of upper gastrointestinal tract hemorrhage in cirrhosis with oesophageal varices.
New Engl. J. Med. 1953. 248. 1057

33. PHOCAS E, ZEVGOLATIS C, TAMIOLAKIS C.
Cirrhoses du foie et ulcères gastro-duodénaux.
Rev. Med. Moyen-Orient. 1962. 19. 1. 149-151

34. POLYAK R.L. et FISHER A.A.
" Cirrhoses du foie et ulcères gastro-duodénaux (Revue de la littérature). "
Khirourgia. 1970. 46. 2. 140-145

35.POTET F,CONTE-MARTI, CONTE M, LAMBLING A.
Les lésionsulcéreuses gastriques au cours des cirrhoses (ulcère chronique type Cruveilhier et ulcérations aiguës) en dehors de tout traitement cortisonique.
Arch. Mal. App. Dig. 1961. 50. 10. 1038-1049

36. RICHARD J.
L'estomac des cirrhoses éthyliques.
Mémoire du C.E.S. des maladies de l'appareil digestif. 1964.

37. RUDNICKI J.
Sur la fréquence et les complications des ulcères gastro-duodénaux spontanés chez les cirrhotiques.
Thèse Paris. 1960.

38. RUOL A. et CURRI G.
" Ulcère duodénal et hypertension portale. "
Minerva Med. 1972. 63. 71. 3906-3914

39. SAUBIER E.C, BRETTE R, VIALA J.J, DHERS A.
Images pseudo-tumorales de l'estomac dans l'hypertension portale.
Arch. Mal. App. Dig. 1963. 52. 997-1006

40. SCHREIBER H.W.
" Fréquence et particularités de l'ulcère au cours de la cirrhose hépatique. "
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 1964. 308. 944-947

41. SPERONI M. et TEOFILI M.T.
" Contribution à l'étude étiopathogénique et thérapeutique en matière de lésions ulcéreuses gastro-duodénales associées à une hépatoportopathie hypertensive. "
Policlinico. 1969. 76. 37. 1185-1194

42. SWISHER W.P, BAKER L.A, BENNET H.D.
" L'ulcère gastro-duodénal dans la cirrhose de Laënnec. "
Am. J. Dig. Dis. 1955. 22. 10. 291-294

43. TOMAI F. et GATTESCHI C.
" L'association ulcère gastro-duodénal et hépatoportopathie hypertensive. "
Policlinico. 1961. 68. 6. 391-405

44. USOV D.V.
" Le rapport entre la cirrhose du foie et l'ulcère gastrique ou duodénal. "
Klinitchecaïa. 1968. 46. 2. 25-28

II. Ulcères perforés

45. ANSARI A.
Spontaneous acute peritonitis with bacteremia in patients with decompensated Laennec's cirrhosis.
Am. J. Gastroenterol. 1971. 55. 265-272

46. BOGARDUS G.M.
Duodenal perforation and hemorrhage complicating cirrhosis.
Arch. Surg. 1968. 96. 263-265

47. DOUTRE L.P, PERISSAT et BERNARD J.P.
Perforation gastrique spontanée au 5ème jour d'une splénectomie chez une cirrhotique dénutrie.
Arch. Mal. App. Dig. avant 1961. 50. 4. 400-403

48. KOIDE S.J, TEXTER E.C, BORDEN C.W.
Perforation of peptic ulcer following paracenthesis in patients with cirrhosis.
Am. J. Digest. Dis. 1958. 3. 24-37

49. LEVRAT M, PASQUIER J, PASQUIER M.J.
De l'influence de l'alcoolisme sur l'évolution des ulcères gastro-duodénaux.
Arch. Mal. App. Dig. 1958. 47. 575-581

50. SAMOFOLOV V.P.
"Syndrome of acute abdomen in cirrhosis of the liver.
Khirurgiia. 1972. 25. 115-117

III. Ulcères hémorragiques

51. BESSOT M. et DELAGOUTTE J.P.
Hémorragies ulcéreuses chez le cirrhotique.
Ass, Nord Loth. Gastroenterol. Liège. Septembre 1968.

52. BONFILS S, BENHAMOU J.P, DEBRAY Ch, HAMBURGER J, LOYGUE J, ROUX M, PEQUIGNOT H.
Conduite à tenir devant une hématémèse grave.
Presse Med. 1969. 77. 355-358

53. BURLUI D, CONSTANTINESCU C, MICALE R.
" Considérations cliniques et thérapeutiques à propos de l'association cirrhose - ulcère. "
Chirurgia (Bucarest). 1973. 22. 7. 577-586

54. CHAPUT J.C, PETITE J.P, GUEROULT N, BUFFET C, REGENSBERG M, ETIENNE J.P.
La fibroscopie d'urgence dans les hémorragies digestives des cirrhoses. A propos de 100 cas.
Nouv. Presse Med. 1974. 3. 19. 1227-1230

55. CONTE M, FOUET P, BODIN F, LIGUORY C.
Radiographie et endoscopie gastriques en urgence au cours des hémorragies digestives.
Ann. Med. Int. 1970. 121. 213-216

56. DAGRADI A.E.
Management of gastrointestinal bleeding.
Am. J. Gastroenter. 1966. 46. 309-316

57. DAGRADI A.E, MEHLER R, TAN D.T, STEMPIEN S.J.
Source of upper gastrointestinal bleeding in patients with liver cirrhosis and large oesophagogastric varices.
Am. J. Gastroenter. 1970. 54. 5. 458-463

58. DEBESSE A, ECHADAD A. et coll.
La gastrectomie dans le traitement des hémorragies digestives graves de l'ulcère gastro-duodénal. Suites immédiates et tardives. A propos de 115 cas.
Ann. Chir. 1973. 27.9. 935-961

59. DUPUY P, CAZARD G, RUEFF B, NAHUM H.
Corrélations radio-endoscopiques en période d'hémorragie digestive haute.
Presse Med. 1971. 79. 2309

60. DUPUY P, HOUSSET P, RUEFF B, DEROIDE J.P, DEBRAY Ch, FARAH A.
Intérêt de l'oesogastroscopie d'urgence dans les hémorragies digestives hautes graves. Sa place dans les méthodes de diagnostic (160 observations).
Ann. Chir. 1972. 26. 1261-1268

61. DUPUY R. et MARTEAU J.
Les hémorragies des cirrhotiques ulcéreux.
Rev. Praticien. 1967. 17. 6. 715-725

62. FAINER D.C. et HALSTED J.A.
Sources of upper alimentary tract hemorrhage in cirrhosis of liver.
J. Am. Med. Ass. 1955. 157. 413-414

63. FRAISSE H. et MOLLIER J.
Hémorragies digestives des cirrhoses alcooliques. Les lésions de l'estomac et de l'oesophage.
Arch. Mal. App. Dig. 1960. 49. 10. 7352-7358

64. GIGOUX J.
Contribution à l'étude des hémorragies digestives chez le cirrhotique ulcéreux.
Thèse Nancy. 1969. 129

65. KHODADOOST J. et GLASS G.B.J.
Erosive gastritis and acute gastroduodenal ulcerations as source of upper gastrointestinal bleeding in liver cirrhosis.
Arch. Mal. App. Dig. 1972. 61. 8. 439-444

66. LATASTE et ROBIN
Hémorragies digestives massives chez le cirrhotique.
Presse Med. 1968. 76. 307-309

67. LEGER L, DELAITRE B, NICODEME J.P.
Hémorragies digestives chez les cirrhotiques. Notre attitude thérapeutique à propos de 134 observations.
J. Chir. 1973. 106. 45-56

68. LIPP W.F. et LIPSITZ M.H.
The clinical significance of the coexistence of peptic ulcer and portal cirrhosis with special reference to the problem of massive hemorrhage.
Gastroenterology. 1952. 22. 181-191

69. MAC GRAY R, MARTIN F, AMIS AHMALDI H, SHEAHAM D, ZAMCHECK N.
Erroneous diagnosis of hemorrhage from oesophageal varices.
Am. J. Dig. Dis. 1969. 14. 755-760

70. MINICONI P, PERRIN D, DELUMEAU G, VEYRAC Y, LESCHALIER de LISLE R.
Le diagnostic étiologique précoce des hémorragies digestives. Justification de la fibroscopie oesophagienne et gastrique faite en urgence.
Presse Med. 1970. 78. 2011-2013

71. MINICONI P, OUDEA P, PERRIN D, DELUMEAU G, LESCHALIER de LISLE R, DEDIEU P, PROVOST P.
Etiologie des hémorragies digestives hautes de la cirrhose alc oolique.
Arch. Mal. App. Dig. 1973. 62. 133-139

72. NAHUM H, RUEFF B, CAZARD G.
L'ulcère gastro-duodénal chez le cirrhotique en période hémorragique (étude radiologique).
J. Radiol. Electrol. 1971. 52. 1-2.112
Presse Med. 1970. 78.55. 2491-2494

73. OETTING H.K.
Sources of massive gastrointestinal bleeding in patients with Laennec's cirrhosis.
Am. J. Gastroenter. 1960. 33. 679-686

74. PEETERS J.P.et CREMER M.
" L'oesogastroduodénoscopie dans les hémorragies digestives aiguës des cirrhoses. "
Ann. Gastroenter. Hépat. 1973. 9. 6. 523-527

75. RAUTUREAU J, STERIN D, HIVET M.
Ulcère gastrique et hypertension portale. Ulcère gastrique hémorragique après anastomose spléno-rénale pour thrombose portale.
Gaz. Med. France. 1968. 75. 17. 3617-3622

76. RODENAS CERDA J. et LOPEZ GIBERT J.
" Les problèmes diagnostiques des hémorragies digestives massives : ulcères gastro-duodénaux chez les cirrhotiques. "
Am. Hop. Santa Cruz y san Pablo. 1969. 29. 4. 298-302

77. RUEFF B.
Les causes des saignements digestifs d'origine haute en cas de cirrhose.
Nouv. Presse Med. 1974. 3. 4. 179-180

78. SCHIF L.
" Hémorragies gastro-intestinales dans la cirrhose du foie. "
Am. J. Dig. Dis. 1966. 11. 1. 68-69

79. SULLIVAN B.H, LIENHARD W.F, LUKEMAR J.M.
Massive hemorrhage in patients with both oesophageal varices and duodenal ulcer.
Gastroenterology. 1954. 26. 868-877

80. TRAISSAC F.J. et coll.
Ulcère hémorragique et cirrhose.
Arch. Mal. App. Dig. 1967. 56. 9. 887

81. VAYRE P. et MERCADIER
Les hémorragies digestives massives chez les cirrhotiques ulcéreux.
Ann. Chir. 1959. 13. 19-20. 1231-1240

82. WIRTHLIN L.S, VAN URK H, MALT R. B, MALT R.A.
Predictors of surgical mortality in patients with cirrhosis and non variceal gastroduodenal bleeding.
Surg. G. Obst. 1974. 139. 1. 658

83. ZACHARIAE F. et KOSTER K.H.
Massive gastrc and duodenal hemorrhage in patients with liver cirrhosis.
Scand. J. Gastroent. 1970. 5. 143-147

IV. Ulcères après anastomose porto-systémique

84. BEL A.
L'avenir du cirrhotique ayant subi un shunt porto-systémique.
J. Med. Lyon. 1968. 49. 1985-2003

85. CLARKE J.S, OZERAN R, HART J.C, CRUZE K, CREVLING V.
Peptic ulcer following portacaval shunt.
Ann. Surg. 1958. 148. 551-566

86. CONN H.O.
Complications of portacaval anastomosis. By products of a controlled investigation.
Am. J. Gastroenter. 1973. 59. 3. 207-220

87. FOUET P, HIVET M, CHEVREL J.J.
L'avenir des opérés d'anastomose porto-cave (étude des suites éloignées de 100 malades opérés entre 1959 et 1964).
Sem. Hôp. 1968. 44. 1586- 1590

88. JACKSON F.C, PERRIN E.B, FELIX W.R, SMITH A.G.
A clinical investigation of the portacaval shunt : V. survival analysis of the therapeutic operation.
Ann. Surg. 1971. 174. 4. 672-701

89. LEGER L, LENRIOT J.P, DUCLOS J.M, LEMAIGRE J.
Bilan de 187 dérivations porto-cave tronculaires. Analyse statistique des facteurs pronostiques.
J. Chir. 1974. 108. 1-2. 31-46

90. LEGER L, PREMONT M, CORBELLE G.
Les hémorragies après anastomose porto-cave.
J. Chir. 1963. 86. 553-562

91. LEGER L, CACHIN M, PERGOLA F.
Ulcères gastro-duodénaux après anastomose porto-cave. A propos de quelques documents personnels.
Presse Med. 1960. 68. 3. 63-66

92. LIEBOWITZ H.R.
Peptic ulcer following portacaval shunt.
Am. J. Digest. Dis. 1964. 9. 605

93. MAGDELAINE M.
Retentissement gastrique des anastomoses porto-caves.
Presse Med. 1964. 72. 1628

94. MAILLARD J.N.
Les séquelles de la chirurgie de l'hypertension portale.
Gaz. Med. Fr. 1966. 73. 2983-2990

95. MARTINI G.
Les conséquences de l'anastomose porto-cave.
Act. Hep. Gastroenter. de l'Hôtel-Dieu. 1966. 2. 569-583

96. MATTIOLI F, BECCHI G, TORRE G.C, CATANOSO F.
" Rôle de l'hyperammoniémie dans l'incidence de l'ulcère gastro-duodénal après anastomose porto-systémique. "
Minerva Chir. 1971. 26. 23. 1331-1340

97. ORLOFF M.J, ABBOTT A.G, ROSEN H.
Nature of the humoral agent responsible for portacaval shunt related gastric hypersecretion in man.
Am. J. Surg. 1970. 120. 237-243

98. ORLOFF M.J, CHANDLER J.G, ALDERMANN S, KEITER J.E, ROSEN H.
Gastric secretion and peptic ulcer following portacaval shunt in man.
Ann. Surg. 1969. 170. 515-527

99. PALMER E.D.
Causes of death among cirrhotic patients following portal decompression.
J. Am. Med. Ass. 1971. 215. 1646-1648

100. PAPAHAGI E. et POPOVICI Z.
Les hémorragies digestives après anastomose porto-cave.
J. Chir. 1971. 102. 227-236

101. QUINTON A. et BANCONS J.
Le devenir des cirrhotiques après anastomose porto-cave.
Bordeaux Med. 1971. 4. 12. 3581-3604

102. RESNICK R.H, CHALMERS T.C, ISHIHARA A.M, GARCEAU A.J, CALLOW A.D, SCHIMMEL E.M, O'HARA E.T.
A controlled study of the prophylactic portacaval shunt. A final report.
Ann. Int. Med. 1969. 70. 678-688

103. RIBET et GUERRIN
Ulcère gastrique après anastomose spléno-rénale.
Arch. Mal. App. Dig. 1964. 53. 146-151

104. TESTART J. et TENIERE P.
Les hémorragies digestives chez les malades porteurs d'une dérivation porto-cave efficace.
J. Chir. 1974. 108. 1-2. 69-86

105. THOMPSON J.C.
Alteration in gastric secretion after portacaval shunting.
Am. J. Surg. 1969. 117. 854-865